

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°
669

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Nguyễn-Lân DINH

Né le 21 février 1931, à NAM-DINH (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

LE KWASHIORKOR,
SYNDROME DE DENUTRITION
INFANTILE.

Président : Mr. G. LAVIER, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Nguyen-Lân DINH

Né le 21 février 1931, à NAM-DINH (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le

1958.

LE KWASHIORKOR,

SYNDROME DE DENUTRITION

INFANTILE.



Président : Mr. G. LAVIER, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556007_0034

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : } NGUYỄN-LÂN-ĐÌNH
Prénoms : }

(éventuellement)
Nom de jeune fille :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

NGUYỄN-LÂN-ĐÌNH. -

Le Kwashiorkor, syndrome de dénutrition infantile. -

(Th. méd. (Et.),
Paris, 1958 -
N°)

NGUYỄN-LÂN-ĐÌNH. -

Le Kwashiorkor, syndrome de dénutrition infantile. -

(Th. méd. (Et.),
Paris, 1958 -
N°)

NGUYỄN-LÂN-ĐÌNH. -

Le Kwashiorkor, syndrome de dénutrition infantile. -

(Th. méd. (Et.),
Paris, 1958 -
N°)

NGUYỄN-LÂN-ĐÌNH. -

Le Kwashiorkor, syndrome de dénutrition infantile. -

(Th. méd. (Et.),
Paris, 1958 -
N°)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGÉS ET
MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGREGÉS.

Anatomie	((CABROL (C.) (DENEYRE (J.) (OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VIL
Anatomie pathologique	(pr. s. ch. (BUSSET (P.) (GUYGOU (Ch.)
Cardiologie	N ... N...
Chirurgie	(HAUDUROX (P.) (NEVOT (A.) pr. (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (GABRIEL
Biochimie médicale	(ETTORI (J.) (DESGREZ (P.) pr. s. ch. (POLONOVSKI (J.) (CHAPPEL
Biologie médicale	BOUALLE
Carcinologie	N ...
Chirurgie gynécologique	DUPONT
Chirurgie pédiatrique	N ...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (I
Hématologie	N ...
Histologie	COUJARD (R.) pr. N ... N ...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.) pr. s. ch. (DEPARIS (M.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Maladies légales	(DEROBERT (L.) pr. s. ch. (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	LEBAILLY
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	GUANIER

Stomatologie

GRASSET (J.)
LE LORIER (G.)
LEPAGE (F.)
MERGER (R.)
MORIN (P.)
RAVINA (J.)
ROBEY (M.)

Ophthalmologie

BRENNER (F.)
DESIGNES (P.)

Orthopédie

JUDET (R.)

Oto-rhino-laryngologie

AUBRY (M.)
MADURO (R.)

Pharyngologie

BRUMPT (L.C.), pr. s.
CHABAUD (A.)

Pathologie chirurgicale

RUDLER (J.)
ABOULET (J.)
BANCAT (J.)
CAUCHOIX (J.)
DUBOST (C.)
FAUREL (J.)
FLAHEAU (F.)
GERMAIN (J.)
GOSSET (J.)
LAURENCE (G.)
LORET-LACON (J.)
OLIVIER (Cl.)
POILLEUX (F.)
THOMERET (G.)
VERNE (J.M.)
N ... N ...

Pathologie expérimentale

LOEPER (J.)
MAURICE (P.)

Pathologie médicale

HAGUENAU (J.) pr. s. ch.
BOUDIN (G.)
BOUVIER (J.B.)
BRICAIRE (H.)
BRISAUD (H.)
CASTAIGNE (F.)
CONTE (M.)
DEROT (M.)
DOMART (A.)
LAMOTTE (M.)
LAROCHÉ (C.P.)
MACREZ (Cl.)
MILLIEZ (P.)
PEQUIGNOT (H.)
RAMBERT (P.)
ROYER (P.)
THOMAS (J.)
VIGIER (J.)
VIGIER (J.)

MM.

Pédiatrie	{ JOSEPH (R.) NOZDICHENCO (L.) POLONOVSKY (G.)
Pharmacologie	{ LEVY (Mlle J). pr. S. cl. N ...
Physiologie	{ BARJOTON (D.), pr. S. cl. PARROT (J.), pr. S. ch DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) N ...
Radio-physiologie	...
Psychiatrie	...
Psychiatrie infantile	...
Stomatologie	{ CERNIA (P.) CHAFUT (M. A.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.)
Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE MEDICALE, à titre

MM.

Clinique chirurgicale	{ AMELEN (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	{ DREYFUS (Gilbert) ...
Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OTRET (G.)
Clinique pédiatrique	IAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

A Monsieur le Docteur D. DAVYD

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de
ceux-ci.

A Monsieur le Docteur J. GUYOT

qui a bien voulu se charger sous la rédaction de ce
travail.

En témoignage de ma reconnaissance et d'attachement.

- INTRODUCTION -

1. - SIGNIFICATION DU MOT "KWASHIORKOR".

Le mot "Kwashiorkor" est utilisé pour la première fois dans la littérature en 1933 introduit par le VÉTÉRINAIRE dans un article du Lancet, article de médecine traitant son cas clinique qu'elle a traité en 1933 sur "Les maladies de l'enfance dans les pays tropicaux" de la Côte de l'Or.

En 1933, le Dr. J. L. LINDHOLM, LINDHOLM, au Cameroun, le mot "Kwashiorkor" est introduit dans la littérature de la médecine tropicale par son article "Les maladies de l'enfance dans les pays tropicaux" de la Côte de l'Or.

Le mot "Kwashiorkor" a presque toujours été utilisé pour désigner l'enfance "Kwashiorkor" ou "Kwashiorkor", soit dans le langage médical, soit dans le langage populaire, avoir un syndrome dont les limites sont mal définies.

Le mot "Kwashiorkor" signifie, en langage GA (Twi) "Kwashiorkor" ou "Kwashiorkor".

Orkor : second

(Communication personnelle de M. AURET, rapportée par TROWELL) : Le mot "Kwashiorkor" est utilisé dans la région d'Afrique, servi à désigner l'enfance "Kwashiorkor" ou "Kwashiorkor", soit dans le langage médical, soit dans le langage populaire, avoir un syndrome dont les limites sont mal définies. Le mot "Kwashiorkor" est utilisé dans la région d'Afrique, servi à désigner l'enfance "Kwashiorkor" ou "Kwashiorkor", soit dans le langage médical, soit dans le langage populaire, avoir un syndrome dont les limites sont mal définies. Le mot "Kwashiorkor" est utilisé dans la région d'Afrique, servi à désigner l'enfance "Kwashiorkor" ou "Kwashiorkor", soit dans le langage médical, soit dans le langage populaire, avoir un syndrome dont les limites sont mal définies.

- par son sens imprégné, enfants rouges, qui désigne les troubles de la pigmentation ;
- par son sens propre : qui donne l'âge d'incubation en suggérant l'état clinique de l'enfant dont la mère est enceinte, avec une référence à la cause : par manque de lait.

En fait, il n'a eu la faveur souvent que pour des raisons négatives, les autres dénominations étant, soit trop vagues, comme :

- Dystrophie des farineux (Italie), ou
- Syndrome d'œdème nutritionnel (Inde)

qui peuvent créer une confusion avec d'autres tableaux cliniques de troubles nutritionnels (œdèmes de la faim, du bérubér) ;

soit trop tendancieuses, comme :

- Stéatose hépatique, ou
- ~~Malnutrition protéique~~

limiter toute discussion à un syndrome dont les symptômes les moins évidents s'accroissent à mesure qu'il s'agit d'une entité nouvelle.

Ainsi, on choisit même des noms comme :

- Malnutrition protéique, ou
- Déficience protéique du nourrisson, ou
- Malnutrition protéique infantile

jugée trop prématurée. On s'accorde pour l'instant à donner le nom de Kwashiorkor à un syndrome formé principalement :

d'œdèmes
de signes cutanés et
de foie gras.

avec d'autres signes, fréquents, mais moins constants, notamment cutanés, à l'époque du verra, chez des enfants de 0 à 5 ans, mais pouvant aussi frapper l'adulte.

3. - INTERCROQUIS.

Il est probable que le Kwashiorkor, comme la Faim, a existé depuis des temps reculés. Sa préhistoire ne s'est terminée qu'au début de ce siècle, où pour la première fois des médecins, formés à l'école soviétique, le dénommèrent et lui donnèrent un nom.

- Les travaux de BABLET et CANET, à la suite de BABLET en Indochine (Viet-Nam).
- Les auteurs travaillant dans l'Inde : ACHAR et BENJAMIN, BHARGAVA, CHAUDHURI et GOPALAN et RALINGASWAMI.
- CHENG en Indonésie.
- Les nombreux auteurs de l'Amérique du Centre et du Sud, parmi lesquels nous citons : GUERRERO au Pérou, PAGGI, MIRANDA et GOMEZ au Mexique, PENA CHAYANZA, ARANA-HUGO, CARVAJAL au Costa-Rica, BENECHELLO au Chili.
- TANAWY en Egypte.
- GILBERT et GUYOT-BAVAT en France.
- GILBERT en Tunisie.
- GILBERT (GUYOT-BAVAT) en Tunisie (GUYOT-BAVAT).

En résumé, on peut revenir aux travaux de GILBERT et GUYOT-BAVAT en de GILBERT et GUYOT-BAVAT 1950-1952 et de GILBERT et GUYOT-BAVAT 1954-1956, ou de FRONTALI en Italie en 1957-1958, qui sont autant de tableaux cliniques de la maladie. (FRONTALI reprit d'ailleurs ses travaux en 1959-1960).

En résumé, l'histoire du syndrome, qui concerne actuellement, comme le soutiennent GILBERT et GUYOT-BAVAT, a contribué à élargir, voire à briser, les concepts trop étroits de carence ou de malnutrition, pour introduire dans le concept une notion de distribution.

- 1 sevré par sa mère, les allaités par des femmes
- 1 tétait et mangeait un peu,
- 3 sont seulement sevrés après le début des diarrées,
- 2 sans allaitement.

Ainsi, on peut se rendre compte, d'après l'observation de ces cas, qu'il faut constater que fréquemment, le sevrage se situe entre 10 mois et 2 ans (50 % des cas) et que, dans plus de la moitié des cas, les troubles débutent de 1 à 3 semaines après le sevrage.

Il est intéressant de noter que, dans ces cas, les troubles surviennent, dans la plupart des cas, chez des enfants d'origine nutritionnelle, l'éventualité que, dans ces cas, les troubles surviennent, se trouve considérablement diminuée.

Il est intéressant de noter que, dans ces cas, les troubles surviennent, dans la plupart des cas, chez des enfants d'origine nutritionnelle, l'éventualité que, dans ces cas, les troubles surviennent, se trouve considérablement diminuée.

WATERLOW, qui étudiait le foie chez les populations du Zimbabwe et en Gambie (1948-1952), constatait aussi la fréquence des troubles gras et des fibroses chez les enfants d'origine nutritionnelle.

Et l'on se demande, sans obtenir pour l'instant de réponse satisfaisante, si le Kwashiorkor clinique des nourrissons ne serait pas la manifestation aiguë de la rupture d'un équilibre instable qui touche de façon latente la totalité d'un grand nombre d'enfants, se manifestant sous une forme plus ou moins aiguë, quand par le fait des besoins accrus, le décompensé se déclare ; ce qui est la base même de la physiologie de la croissance, de la néo-métabolisme, de l'immaturité, de la croissance et des infections.

En effet, on connaît le rapport étroit qui existe chez les mammifères entre la vitesse de croissance des nouveaux-nés et la durée de la période de naissance d'une part et le taux proportionnel de la mortalité d'autre part.

HAUT (1912-1921) a observé en Gambie, dans le sud de la région, au Fouta-Djallon, rapportait de son père, directeur, observateur à nouveau, contractait le même syndrome que l'enfant. Il crut alors à une contagion due au nourrisson, la mère restant indemne : oedème, dyspigmentation, dermatoses des membres et du tronc.

Ainsi, l'âge où la maladie survient diffère selon les pays.

En Afrique Noire ou en Afrique du Nord, c'est la période du sevrage qui constitue le cap difficile à passer ; en Amérique centrale, c'est jusqu'à 5 ou 6 ans que les enfants sont atteints. AUBERT pensait que "l'entéocolite africaine, au-dessus de 5-6 ans se défend mieux autour du plat familial, sort comme hors de ce cercle ; il sait mieux utiliser les ressources de la chasse aux insectes et de la cueillette". Ce qui ne semble pas être le cas en Amérique centrale. Il donne les chiffres suivants pour le Guatemala :

42 % de plus de 4 ans

9 % ayant même 8 à 13 ans.

Mais au Costa-Rica, 62 % des cas ont moins de 4 ans.
(HAUT-HERNIMAN)

En 1912, la "Eouffissure d'Annam", étudiée par HAUT, se manifestait surtout chez l'adulte, encore que les autres études faites par HAUT portent sur des enfants du premier âge.

Si l'on passe en revue toute la littérature sur la lèpre et les maladies apparentées, on s'aperçoit que la grande majorité des études proviennent de l'Afrique et que l'âge d'incidence dans ce continent se situe aux environs du sevrage, alors que dans le reste du monde, il se situe plus tard.

2) Sexe.

TROWELL (1954) dans son livre sur le Kwashiorkor, constate que les deux sexes sont frappés de façon à peu près égale, avec une légère prédominance chez les garçons. Les filles sont atteintes à un âge moyen plus tardif. Mais il est bien connu "que les dénutritions touchent presque toujours les garçons plus facilement que les filles, et il est possible que les filles puissent résister avec plus de succès, à l'atteinte du Kwashiorkor".

3) Circonstances sociales d'apparition.

La maladie survient aux endroits et dans les groupes humains où la famine risque le plus de sévir.

- On la voit dans les classes pauvres les plus déshéritées : travailleurs des mines "familles de travailleurs agricoles ne possédant pas de terre en propre et travaillant pour le compte d'autrui" (ANTHONY), esclaves des plantations d'Indonésie, orphelinats d'Amérique centrale où les enfants sont négligés. Les classes riches sont très rarement atteintes : par erreurs graves dans l'alimentation ou par faute diététique dans le traitement de troubles digestifs par prolongement d'un régime trop pauvre en protéines (babourro, soupe de carottes, etc ...).

- On peut l'observer à l'occasion des guerres, dans des disettes, dans les sièges prolongés, comme ont pu le faire VECHERINI en 1946 lors du siège de Budapest ou les nutritionnistes japonais après la deuxième guerre mondiale.

- En temps de paix, la maladie affecte surtout les populations pauvres massées dans les grandes villes et leurs banlieues et coïncide avec le surpeuplement. Dans les villes, en effet, le surpeuplement a comme contrepartie le sous-emploi, le chômage et la réduction du pouvoir d'achat (surtout le pouvoir d'achat des aliments et principalement ceux qui sont riches en protéines et qui sont notoirement plus chers que les autres).

et l'urbanisation qu'elle comporte, en brisant les vieux cadres de la vie familiale, et en changeant les coutumes sociales des gens" (PROVIEL) entraîne un mouvement des populations rurales vers les villes, mouvement qui risque de se généraliser dans le monde entier depuis ces dernières années.

Cependant, on doit noter la fréquence bien plus grande des cas de Kwashiorkor, d'une part en Afrique et d'autre part en milieu urbain.

Autant paradoxal que cela puisse paraître, le Kwashiorkor semble être une maladie de la civilisation : il constitue une maladie qui favorise le progrès technique et l'urbanisation.

Pour-être on trouve-t-on une explication profonde dans la théorie que nous propose KILLING : à savoir que l'homme et la terre ont un rapport étroit et que la civilisation qui prend racine. La civilisation idéale étant fondée sur un cycle harmonieux constitué par l'homme, l'animal ruminant et la cellulose, l'animal transformant le végétal en substance animale, l'homme se nourrissant de l'animal et régénérant la terre avec les déjections des animaux et d'autres engrais soigneusement adéquats.

A partir de là, on peut avoir des aperçus réellement instructifs sur le Kwashiorkor : en effet nous pouvons voir qu'en Afrique où un grand effort a été réalisé et se poursuit pour instituer des monocultures telles que l'arachide, avec des machines, l'homme, s'il est en progrès technique, peut difficilement conserver l'humus de la terre où il vit, et le cycle reste ouvert - la production des protéines végétales s'épuise avec les années, alors que les protéines animales manquent toujours - circonstance des plus défavorables pour l'évolution du Kwashiorkor.

En Asie, s'il y a tendance naturelle à la monoculture du riz, c'est l'homme qui travaille directement sur la terre, de façon artisanale, et la végétal avec ses propres déjections et celles des animaux : le cycle, s'il est moins harmonieux est

quand nous voyons, si le Kwashiorkor n'apparaît que là où il y a
un manque de civilisation technique et de machines, par exemple dans
les plantations de caoutchouc où l'on distribue aux ouvriers du
café déséquilibré et blanchi à la machine.

3. - DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE. EPIDEMIOLOGIE.

1. DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE.

Pour autant qu'on puisse recenser les cas de Kwashiorkor, la distribution géographique dans les 5 continents coïncide avec le schéma précédent : pays à économie rurale touchés par l'urbanisation et le progrès technique, où la mortalité élevée aggrave encore le surpeuplement au kilomètre carré.

Ce n'est que récemment, en 1954, que TROWELL a essayé de codifier la maladie, qui échappe d'ailleurs facilement au diagnostic dans ses formes bénignes ou légères, ou au contraire dans ses formes non oedémateuses qui prêtent à confusion avec d'autres états aigus (neurotoxicoses par exemple).

D'autre part, les auteurs donnent souvent dans leurs études, des noms nouveaux de qui, avec la restriction précédente, ajoute encore à la difficulté du recensement de la maladie.

De plus, "il serait peu raisonnable, écrit TROWELL, d'affirmer, simplement parce qu'on n'avait pas encore rapporté de cas de Kwashiorkor dans les pays tels que le Libéria, l'Ethiopie, Madagascar, ou les territoires espagnols ou portugais d'Afrique, qu'il ne doive pas s'y en trouver".

Nous allons énumérer, par continent, les pays où les médecins se sont occupés de la maladie ; chemin faisant, nous indiquerons les noms locaux et les principales appellations sous lesquelles elle a été étudiée, en mentionnant le nom des principaux auteurs. (d'après TROWELL in "Kwashiorkor" et DAVIES-DEAN).

Remittances & Influence : 1919.

AMÉRIQUE.

I. - Amérique Centrale et du Nord.

Pays	Auteurs	Appellation
- Mexique	CORREA 1908	Culebrilla ("peau de serpent")
	ESPINOSA 1935	Oedème nutritionnel
	GOMEZ 1946	Malnutrition 3è degré
	PAGOLA 1947-48	Avitaminose
	TURNBULL 1951	Pellagre infantile
	GOMEZ, GALVAN et MUNOZ 1952	Malnutrition 3è degré
- Guatemala	COFINO, UBICO et KLEE 1938	Déficience alimentaire multiple
	FLORES 1947	Syndrome de déficience multiple
- Honduras	VIDAL 1938	
- El Salvador	DOLANOS 1935	Cachexie oedémateuse
	COELHO	
- Costa-Rice	PENA CHAVARRIA 1948	Syndrome de déficience multiple
	SAENZ-HERRERA	
Les Iles des Antilles		
- Panama	HOWARD et MERIWETTER 1952	Maladie graisseuse du foie
- Cuba	VASQUEZ 1929	Oedème nutritionnel
	CASTELLANOS 1935-37	Pellagroid-Féribéri
	CONESA et CAZANAS 1938	Oedème nutritionnel
- Curaçao	HAREZ 1949	Atrophie pancréatique et foie gras
	Van der SAR 1951	Kwashiorkor
- Porto-Rico	ORTIZ 1940	Oedème nutritionnel
- Jamaïque	WATERLOW 1947-51	Fatty liver Disease
États-Unis	LEWIS 1926	Pellagre et oedème
	DODD et MINOT 1936	Oedème chez le nourrisson

ASIE. (suite)

Pays	Auteurs	Appellation
- dans l'Assam	HARE 1947	Malnutrition maligne
- Ceylan	JAYASEKERA 1951 KARUNARATNE 1951	Fatty Liver Disease Kwashiorkor
- Malaisie	MALAISIE 1938-40-49 PALLISTER 1940 THOMSON 1950-51	Malnutrition, Kwashiorkor Pellagre infantile Malnutrition maligne
- Indochine (Vietnam)	NORMET et BABLET 1926-28-37 BABLET et CANET 1952	Bouffissure d'Annam Kwashiorkor
- Indonésie	OGDEN 1950-53	Malnutrition maligne
- Japon	NAGAYO 1923 ARAKAWA, WADA et TAKAHASHI 1951	Chichiko dyspepsia Dystrophie nutritionnelle
- Chine (Hongkong)	CHEN 1942	Oedème nutritionnel chez les enfants
- Iles Fidji	MANSON BAHN 1950-52	Malnutrition maligne Kwashiorkor
- Philippines	STRANSKY et DANIS-LAWAS 1950-51	Kwashiorkor

EUROPE.

I. - Pays méditerranéens.

Pays	Auteurs	Appellation
- Italie	FRONTALI 1927-47-50	Dystrophie des farineux
	SCAPATICCI et FLORIO 1948	
	BACCETTA 1951	
- Espagne	BALLABRIGA 1950	Dystrophie nutritionnelle
	TORRES MARTY 1951	
- Grèce	CHOREMIS 1948-50 PETRIDES	Oedème ou dystrophie nutritionnelle

II. - Autres pays.

- France	RIBADEAU-DUMAS MATEU & LEVY 1947	Oedème nutritionnel
	CAUSSADE et HANSHALTER 1942	
	MOURICQUAND, WEILL & JOSSERAND 1934	
- Allemagne	CZERNY & KELLER 1906-28	Oedème nutritionnel
	FINKELSTEIN 1924-38	
- Hongrie	VEGHELYI 1948-50	Oedème nutritionnel

2. Épidémiologie

Il résulte de ces considérations sociales, économiques et géographiques, que l'on peut appliquer dans le monde les notions classiques de :

- cas isolés : dans les classes sociales normalement à l'abri de la maladie ;
- d'endémie : en Afrique, en Amérique centrale et en Asie ;
- d'épidémie : dans les mêmes pays, en cas de circonstances particulières (famine) ou dans les pays tempérés lorsque se réalisent les mêmes conditions (guerre, siège).

Mais si une étude épidémiologique de la maladie peut être faite, elle est extrêmement difficile dans les pays d'Afrique, d'Amérique centrale et d'Asie, dans les pays d'Europe favorisés par la grande hygiène de l'élévation, elle ne peut être faite, au moins dans la mesure de la vie quotidienne ; elle ne peut être faite que par des individus précis, ou collectivement, à l'occasion de déplacements exceptionnels : famine durant le siège de Leningrad (1941), les cas récurrents de typhus en la capitale polonaise pendant l'occupation, l'été pour les cas, très nombreux, de typhus qu'il faut considérer les cas relatifs en Europe.

Les pays nordiques (Angleterre, Scandinavie) grands consommateurs de lait, ne comptent aucun cas.

Les pays d'Europe bordés de méditerranée (Grèce, Italie, Espagne) ne diffèrent guère, au point de vue épidémiologique, des pays d'Afrique du Nord : les conditions qu'on y rencontre seraient favorisées par le même climat d'insolation, d'occupation entre les diverses formes d'habitat, par la diversité de façon d'habitat sur le territoire national, par la confrontation des pays favorisés par l'élevage et les autres pays ; en gros, l'Amérique du Nord (Canada, États-Unis) et l'Argentine d'une part, les pays de l'Amérique centrale et les autres pays de l'Amérique du Sud d'autre part. Ainsi, alors

qu'aux Etats-Unis, un seul cas de diarrhée avec vomissements, signalé par Grace GCHESBORN en 1951, est noté, par TROMBLY comme comparable au Kwashiorkor, la F.A.O. a dû envoyer une commission d'enquête spéciale en Amérique centrale pour étudier la maladie (du TRET et BEHAR).

Aucun cas provenant d'Australie et de Nouvelle-Zélande, pays d'élevage, n'a été rapporté.

Q. - FACTEURS FAVORISANT APPARAITRE DE LA MALADIE

1) Influence du climat et des saisons.

Climat.

L'énumération des pays atteints par le Kwashiorkor montre qu'ils se situent tous en dessous du 10^e degré de latitude Nord, avec une tendance à se grouper dans la zone intertropicale.

Mis à part le pourtour méditerranéen, ce sont les régions tropicales et subtropicales d'Amérique, d'Afrique et d'Asie qui sont le plus touchées. Ces pays se placent dans les zones où pleuvra les plus importantes du globe : une carte montrant la distribution géographique de la maladie coïnciderait avec bien avec la carte de répartition des pluies : les pays où l'incidence du Kwashiorkor est la plus importante, seraient ceux où il y aurait le plus de précipitations : Asie des moussons, Afrique intertropicale et Amérique centrale.

En réalité, si l'on y regarde de plus près, le rapprochement peut également s'opérer, dans ces mêmes régions avec une carte de densité de la population et une carte agricole, montrant la nature des récoltes. En effet, sauf pour les régions équatoriales, domaine des forêts vierges et de densité de population faible, où des pluies abondantes tombent toute l'année, les régions intertropicales et subtropicales, possèdent une saison des pluies et une saison sèche ; parfois deux saisons de

écoules s'épuisent, la disette survient à partir de novembre. Les pluies tombent, l'incidence baisse avec la récolte des haricots pour augmenter en janvier quand elle est épuisée. Non loin de là, en pays de plaine, c'est d'avril à juin que l'incidence est élevée ; la période de disette se situant de janvier à mars. Il y a toujours en tout lieu le quelque centimètre entre l'épuisement de la récolte et la recrudescence de la maladie. La disette, commençant vers la fin de la saison sèche, il est fréquent de voir augmenter le nombre des cas avec la saison des pluies.

Ainsi, d'une région à la région voisine, le moment des récoltes, des disettes et par conséquent de recrudescence de la maladie se décale. Une différence de micro-climats pourrait expliquer en partie ce phénomène. Elle rend compte peut être aussi des habitats de divers vecteurs, du paludisme, de la fièvre jaune, ou de la maladie du sommeil par exemple. Ces maladies, ainsi que d'autres, moins fréquentes, sont bien connues pour être des maladies des populations de la région en général et de la région de la disette. Le micro-climat s'exerce par action directe sur une aire de distribution du paludisme par exemple, peut influencer indirectement sur l'incidence : (au Nord Viet-Nam, on peut passer "en quelques centaines de mètres" d'une région deltaïque salubre à un relief de collines insalubre, avec des villages insalubres, comme de Hanoi à Vinh).

Peut-être est-ce par ce jeu de micro-climats que l'Asie, comme l'a remarqué Pierre GOUROU, est favorisée par rapport à l'Afrique : "elle a une grande réserve de la maladie du sommeil" (à l'Asie) ; elle a une grande réserve de la maladie du sommeil (à l'Asie). Elle est beaucoup moins frappée par le Kwashiorkor, pourrions-nous ajouter.

Saisons.

On peut étudier l'incidence d'après les saisons, celle-ci dans plus de 100 pays, d'après les saisons, selon la position par rapport aux tropiques, en deux saisons :

... /

Une courbe de l'incidence du Kwashiorkor, avec la même périodicité de temps, serait en phase avec les courbes correspondant aux sécheresses de la première avec un décalage dans le temps, toutefois.

Le climat, avec ses variations locales, et les saisons qu'il détermine, seraient en corrélation avec l'incidence de la maladie.

2) Types de production agricole.

Pour comprendre les variations de l'incidence du Kwashiorkor, on peut suivre le chemin pris par P. GOUROU, quand il étudie les facteurs de la répartition de la population en Asie.

"Ce qui compte, écrit-il, ... ce sont les possibilités offertes par les techniques dont dispose la société humaine. Les possibilités sont de l'homme et non de la nature ; elles sont données à l'homme par la civilisation à laquelle il appartient". Parmi ces possibilités, l'ensemble des techniques par lesquelles, l'homme règle ses rapports avec la nature physique ; ce sont :

- les techniques de production alimentaire,
- les techniques d'organisation de l'espace.

Il est admis maintenant par tous les auteurs, que le Kwashiorkor est une maladie de malnutrition. Il est donc logique que l'on cherche à déterminer les facteurs qui conditionnent le type alimentaire :

- la production alimentaire ;
- et le régime foncier.

Les techniques de production alimentaire peuvent être classées en :

- ramassage
- cueillette et
- chasse
- agriculture à la houe

ques : houe, charrue à bras, panier pour irrigation à la main. Il suffit pour s'en convaincre que de voir des photographies d'Afrique ou d'Asie où un bâtiment ultra-moderne, et un laboureur primitif ou un cavalier avec son cheval sont réunis dans un même paysage.

C'est à ce niveau qu'il faut chercher l'influence de la civilisation sur l'alimentation et par conséquent sur l'incidence du Khashanitor. On peut assister fréquemment à la confrontation d'une civilisation occidentale (européenne ou américaine) se manifestant par une technique d'organisation de l'économie rationnelle en elle-même, avec une civilisation locale réduite à sa technique de production alimentaire.

Il faut remarquer cependant qu'un point de vue de l'alimentation à une population entière, et non seulement celle des enfants. Les villes sont plus favorisées que les campagnes en point de vue ravitaillement en aliments d'origine animale grâce aux voies de communications qui y convergent.

En Japon, les enquêtes alimentaires menées depuis la fin de la guerre dans tous les secteurs du pays, démontrent qu'en période de restriction alimentaire, si les ruraux satisfont leurs besoins en calories plus facilement que les citadins ces derniers arrivent à récupérer plus de protéines animales (Ministère de la Santé du Japon).

En Amérique, si l'incidence est plus élevée à la fin de la saison des pluies, "cela ne serait pas dû à une fréquence accrue des diarrhées ou au paludisme, mais à l'existence d'une période de soudure difficile, dans les régions où les communications très précaires en saison des pluies rendent plus difficile le ravitaillement alimentaire" ... "Les fluctuations saisonnières des prix ont aussi une influence ... en raison toujours de ravitaillement (AUTRET et BEHAR citant SAENZ-HERRE-RA)".

des adultes de la famille. D'ailleurs, le plus fréquemment, on mesure sa ration en quantité plutôt qu'en qualité : la proportion des farines maïs, en Afrique latine voisine de 80 % (AUTRET et BROCK) par exemple risque encore d'être accrue.

Que consomme une femme d'Afrique dans un pays de Kwana-
Nkomo ? PIERREZ, étudiant l'alimentation au long des saisons
dans les villages de la région du Kasai (Congo Belge) écrivait (rapporté par AUTRET et BROCK) :

" Au Kasai, la base de l'alimentation est le maïs, les légumes sont consommés de façon au fur et à mesure ... (en) fait on ne trouve pas de légumes de croissance annuelle ... pour l'instant on ne trouve que l'ail et l'oignon ...

Pour faire un pain honorable, du maïs ou du millo.
dans la proportion d'un tiers à peu près. Les maïs et millo
sont saisonniers : la 1ère récolte s'en fait en décembre ; la
2ème récolte en avril-mai.

... Cette 2ème récolte ... est déficitaire dans beau-
coup de villages.

Le maïs, le millo et les légumes sont consommés dans les
villages. Arachides et haricots sont mangés depuis longtemps, et
le pain, les légumes, les haricots sont consommés dans les villages.

Pendant la saison sèche, des derniers jours de mai, au
commencement de septembre, la nourriture d'appoint est végétale
(légumes verts de diverses espèces, fruits) se fait rare ...
très peu de petit gibier, parfois du poisson.

En septembre, octobre, les légumes d'hiver ... plus de
ciboules, plus de pignons ... ni baies, ni fruits, ni insectes. Les
villages des montagnes ... en attendant les fourmis ailées qui
sauvent la situation dans les derniers jours de novembre.

De septembre à décembre, sans céréales, sans aliments
d'appoint, le régime consiste en pain de maïs et de millo, sans

autre assaisonnement qu'une poignée de feuilles de manioc, ou des champignons cuits à l'huile de palme et au piment. C'est à ce moment que le Dibo (Kwashiorkor) abonde".

Entre cet exemple, BROCK et AUBERT rapportaient encore les opinions suivantes :

- Selon LINDHOLM "il y a peu de Kwashiorkor grave comme les cas malins qu'il reçoit à l'Hôpital de Iuluabourg, lorsque le millet constitue 1/5 de la ration".

- Selon KITTRELL, au Libéria, "il y a peu de Kwashiorkor, l'aliment de base étant le riz de consommation familiale".

- Selon BERGONZINI, au Cameroun, pays riche en poissons et arachides, il n'y a pas de carence importante chez le jeune enfant. L'aliment de base étant le riz aux huîtres, avec du poisson. Il y a souvent "les impressions des médecins" une notion empirique d'aliments plus ou moins "kwashiorkorigènes". Cette connaissance qualitative peut être étayée par les chiffres de teneur protéique des quantités d'aliments fournissant 100 calories.

(Tableau IV)

11/11

- Tableau II -

(d'après BROCK et AUTRET, 1952)

Aliments	Poids brut fournissant 100 calories (en g)	Poids net fournis- sant 100 calories (en g)	Protéines par 100 Calories (en g)
Manioc (frais)	91,2	68,4	0,83
Manioc (semoule - farine) ..	29,5	29,5	0,44
Bananes fraîches (Musa para- disiaca)	135,0	89,0	1,0
Patates douces	103,0	85,0	1,1
Riz (blanchi, usiné)	27,8	27,8	1,7
Riz (décortiqué au pilon) ..	27,8	27,8	2,0
Taro	115,0	98,0	1,7
Millet (Eleusine coracana) ..	30,1	30,1	2,0
Ignames	113,0	95,0	2,3
Maïs (farine grossière) ...	27,7	27,7	2,6
Millet (Scleria latifolia) ..	29,1	29,1	2,9
Sorgho (Sorghum vulgare) ..	29,1	29,1	2,9
Farine de blé (taux d'extrac- tion 85 %)	28,6	28,6	3,34
Millet (Pennisetum glaucum) :	27,8	27,8	3,4
Arachides	25,7	18,3	4,7
Lait de vache entier liquide: (3,5 % de matière)	53,8	153,8	5,4
Voandzou (Voandzeia subterra- nea)	32,0	28,8	5,7
Haricots et pois (diverses espèces)	28,9	28,9	6,4
Viande de boeuf (maigre) ..	61,7	50,5	9,6
Lait de vache écrémé (poudre)	27,7	27,7	10,0
Soja (graines sèches)	29,8	29,8	11,3
Poisson frais, gras	112,0	56,7	11,4
Poisson séché	55,5	38,3	15,3

D'après le tableau précédent, la valeur nutritionnelle d'un aliment de base dépend non seulement de sa teneur en protéines, mais encore de la quantité qu'il faut en manger pour satisfaire les besoins caloriques.

Ainsi, pour une quantité à peu près égale de calories et de protéines, il faudrait consommer 3 fois plus de tubercules (taro, ignames) que de millet ou de riz.

Pour un aliment donné, la valeur alimentaire peut encore dépendre de la variété botanique considérée et du procédé de transformation utilisé. Elle peut varier du simple au double, selon l'espèce de milieu plante ; elle diffère notablement selon que le riz est décortiqué au pilon ou usiné. On s'aperçoit également de l'avantage des aliments d'origine animale et des légumineuses (pois, haricots, soja). THOMAS en propose une application partielle : les protéines animales et celles des légumineuses sont associées à des réserves lentes en glucides et élevées en lipides. L'on connaît le taux calorique élevé des lipides (deux fois plus de calories que les glucides).

Cependant si la valeur alimentaire, définie par le taux de protéines et le poids fournissant 100 calories, pour le soja par exemple, peut être comparée à celle des aliments d'origine animale, elle ne peut plus l'être, si l'on prend comme critère le taux des divers acides aminés. Les substances animales sont connues pour leurs grandes quantités d'acides aminés, notamment les acides aminés essentiels (méthionine, cystine, le tryptophane, l'arginine, la lysine. Mais il serait illusoire de s'y fonder car les besoins et les taux optimum pour les acides aminés essentiels ne sont pas encore bien établis.

D'autre part, les aliments tels que le soja, le maïs ou l'arachide, malgré leur teneur en protéines et en matières grasses, gardent vraisemblablement leur rôle d'aliment d'appoint et ne pourront servir d'aliment de base. Ils remplaceront dans beaucoup de pays d'Asie la viande mais les céréales ou les légumineuses y restent toujours (sources économiques de calories à la base de l'alimentation. Avant d'être consommés, ils subiront souvent une longue préparation qui accroît leur digestibilité.

Parmi les modes de préparations, la fermentation est souvent employée, notamment pour le soja. On l'applique également aux aliments de base : ainsi, les préparations fermentées à base de Sorgho ou millet (le "Dugali" des Ouolofs du Sénégal de millet (le "Mouss" des populations du Congo, Congo belge) par exemple.

La ration alimentaire peut être illustrée par la germination des graines : soja germé, sorgho germé. La ration alimentaire est souvent difficile à déterminer dans les pays atteints. Les membres de la famille réunis au repas, se servent, bouchée par bouchée, à des plats communs à tous. AUTRET et BEHAR ont pu évaluer ainsi la ration alimentaire par personne en Afrique.

AUTRET et BEHAR ont cependant réussi, en Amérique centrale, à chiffrer la consommation alimentaire par semaine et par jour, de plusieurs familles ayant un enfant malade, et la comparer avec les besoins (donnée par l'Organisation F.A.O.).

(Annuaire III, pp. 34-35)

On peut voir facilement que chez l'adulte, les besoins en calories et en protéines sont largement dépassés. Mais chez l'enfant atteint, le déficit est manifeste, non seulement du point de vue protéique, mais aussi du point de vue des calories et des oligo-éléments. La dénutrition est liée à la malnutrition.

4) Le sevrage.

C'est lors du sevrage qu'apparaît par excellence le problème. Sans pour autant négliger les nouvelles données de sevrage susceptibles d'engendrer la maladie. Pris dans le sens de séparation du sein maternel, le sevrage, dans tous les pays à économie agricole prédominante, en régions tropicales et subtropicales, est généralement différent du sevrage du nourrisson européen, pris comme type.

- Tableau III -

Besoins nutritifs et consommation alimentaire
(par personne et par jour) dans quatre familles
avec un enfant présentant le syndrome, à
Sumpango (Guatemala)

(AUTANT et BENAR - Syndrome de polyoarence de
l'enfance en Amérique centrale, (Kwashiorkor),
1955).

Eléments	Ensemble de la famille		Enfant	
	Besoins nutri- tifs	Consom- mation	Besoins nutri- tifs	Consom- mation
Famille n° 1 - 5 personnes: (âge de l'enfant : 7 ans)				
Calories	2.216	2.577	1.900	261
Protéines totales (g) ..	64	84,7	60	4,5
Protéines animales (g) ..	-	6,6	-	1,8
Calcium (g)	1,0	1,1	1,0	0,09
Fer (mg)	11	22	10	3
Vitamine A (U.I.)	4.280	333	3.900	67
" (mg)	1,47	0,11	1,2	0,02
Thiamine (mg)	1,1	3,3	1,0	0,1
Riboflavine (mg)	1,6	0,8	1,5	0,1
Niacine (mg)	11,2	15,3	9,5	0,8
Acide ascorbique (mg) ..	67	12	60	4
Famille n° 2 - 7 personnes: (âge de l'enfant : 2 ans)				
Calories	2.124	2.512	1.140	265
Protéines totales (g) ..	50	83,2	40	4,8
Protéines animales (g) ..	-	13,3	-	0,4
Calcium (g)	1,0	1,0	1,0	0,04
Fer (mg)	9,6	21,8	7,0	3,0
Vitamine A (U.I.)	3.614	333	2.000	250
" (mg)	1,24	0,11	0,69	0,09
Thiamine (mg)	1,1	3,0	0,6	0,1
Riboflavine (mg)	1,3	0,8	0,9	0,1
Niacine (mg)	10,8	13,9	5,7	0,9
Acide ascorbique (mg) ..	57	10	35	8

It is the duty of the Government to provide for the people of the United States the best possible protection against the spread of disease and to the most efficient means of preventing the same. The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

SECTION 10. (a)

The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

SECTION 11. (a)

The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

The Government is authorized to make such laws and regulations as may be necessary to carry out the purposes of this Act.

Tableau II

Composition du lait de Femmes Africaines
 d'après DUPOUR et COURRY (Dakar)
 (rapporté par MOORE et ALBERT)

Période de lactation	Eléments constituants	Quantité des éléments constituants (en grammes par litre)			
		Femmes Africaines		Moyenne	Femmes eu- ropéennes
		Maximum	Minimum		
10 jours	Matière grasse	84,40	11,50	51,94	51,82
	Caséine et matières al- buminoïdes	34,93	2,15	17,51	15,86
1 mois	Matière grasse	89,60	27,40	52,40	
	Caséine et matières al- buminoïdes	21,20	7,94	14,55	
2-9 mois	Matière grasse	97,20	11,00	47,43	34,79
	Caséine et matières al- buminoïdes	25,79	3,18	12,38	12,31

- Tableau V -

Déposition du lait de Femmes U.S.A.
d'après MACY 19, (Amey J. M.D. (Ed.) 49,) en g/l
MILK. J. Of Nutrition 50
In Journal Belg p. 227, 1950.

Période	Matériau	Kcal/l	Matériau	Moyenne
10 jours	Matière grasse	51,00	27,50	52,50 ± 7,3
	Protéines	18,90	12,70	15,90 ± 9,8
15 jours- 15 mois	Matière grasse	35,80	19,40	43,40 ± 10
	Protéines	30,00	7,50	10,50 ± 4,6
Colostrum	Matière grasse	31,80	24,70	29,50
	Protéines	68,00	14,60	22,90 ± 12,6

Souvent la becquée est pratiquée : des aliments de type solide, adulte, mastiqués au préalable par la mère ou une autre personne, sont introduits dans la bouche du bébé, soit bouche à bouche, soit avec une cuillère.

Et ainsi, vers deux ans, le régime est déjà de type adulte, mais sans aucun apport supplémentaire de lait. L'enfant prélève ses aliments à la table familiale.

On peut essayer de déterminer comment et quand se pratique le sevrage dans ces sociétés dont la civilisation, du moins au point de vue alimentaire, peut se situer au stade Més-Paléolithique. En effet, les pays d'Afrique, d'Asie ou d'Amérique dans lesquels survient le Khamboukto, sont tous des pays dont l'économie est agricole.

En Afrique, souvent, on se est véritablement encore paléolithique avec cultures de plantes sélectionnées, à la chasse, petit élevage familial de cochons noirs et de volaille, avec chasse et pêche, de type paléolithique.

En Asie, où la civilisation alimentaire est plus avancée, à côté des cultures variées de riz, de maïs, de blé, de petit élevage familial, la part prédominante est réservée au riz. Cette tendance naturelle à la monoculture étant encore accentuée du fait de l'industrialisation naissante.

Ici et là, l'élevage des bovins et ovins pour la viande et le lait constitue une exception. La place du lait de chèvre ou de chèvre, dans l'alimentation de ces pays est donc assez importante, et cela, soit par interdiction religieuse, soit simplement par préjugé. Par contre, l'importance du lait est grande, dans ce mode d'alimentation semi-végétarienne.

L'enfant, durant tout le premier âge, n'a donc pratiquement comme source de lait, que le sein maternel. Cette dépendance qui lie l'enfant très étroitement à sa mère (ou plein sein du mot hier : souvent l'enfant est porté, attaché sur le dos de sa mère), peut s'expliquer par l'influence prépondérante de la

mais souvent c'est le jeune âge, jusqu'à l'âge de 10 ans, qui constitue la période la plus dangereuse pour l'enfant, jusqu'à l'âge de l'initiation, qui lui donne une place à l'enfant dans la société, l'éloigne de la mère et le rapproche du père.

En fait, dans ce mode d'élevage, l'enfant est souvent isolé de la mère. En pratique, tant que la mère est secrète, la mère allaite. Il n'est plus "guère qu'une tétine" au moment du sevrage. (AUTRET, in Kwashiorkor en Afrique, 1964).

En fait, on ne peut reprocher grand chose à ce mode de sevrage qui constitue, avant la lettre, le "self demand feeding" - allaitement à la demande - qui est pratiqué à l'échelle mondiale, si ce n'est le manque de protéines apportées de l'extérieur.

Mais dans ce cas, souvent les enfants en danger sont isolés. Il est à remarquer que dans cette situation très aride, semi-régulière et les premières maladies sont rares, mais à l'âge de 10 ans, qu'il peut recevoir de la mère, le nourrisson est véritablement soumis à un régime sans sel, composé de céréales seules.

Cela serait sans danger, tant que la mère s'occupe de son enfant. Mais si pour une raison ou pour une autre, elle ne peut plus le faire - ce qui arrive, quand une nouvelle grossesse s'annonce - l'enfant est alors frappé et doit s'adapter à un environnement auquel il doit s'adapter. S'il a la chance de rencontrer une femme qui s'occupe de lui, il est sauvé. S'il n'a pas de chance, il est condamné. Sinon, il est exposé à tous les dangers qui guettent le nourrisson isolé : infections, sous-nutrition, malnutrition.

TROWELL a constaté qu'à Kampala (Ouganda) les enfants qu'on amène à l'hôpital avec un Kwashiorkor aigu, le sont par des adultes qui ne sont ni le père, ni la mère.

Il ne faut pas négliger non plus l'aspect psychophysiologique du problème, dont le rôle n'est pas le moindre chez le nourri. Dans ces dernières années, nombre d'auteurs (BOWLEY 1952), ont attiré l'attention sur l'état de ces enfants privés d'amour et de soins maternels. Un tel enfant devient "difficile, asocial, silencieux, taciturne et inéducable" (TECOWELL citant BOWLEY). Son appétit baisse, sa croissance est retardée.

Cependant, cette "déprivation" en tant que facteur étiologique du Kwashiorkor, demande une évaluation plus précise, dans ces régions où malgré l'influence matrilinéaire dans le jeune âge, la séparation d'avec la mère est chose courante.

- Chapitre II -

- TABLEAU CLINIQUE.

1) Le mode de début,

est difficile à déterminer. Les auteurs se basent en général sur les signes qui alarment les parents : oedème, diarrhée, (1900). Certains ont pu, dans l'histoire de 1950, remonter en détail à la naissance d'une épidémie. Trois phases successives peuvent alors être distinguées :

- a) phase de croissance stationnaire, parfois perte de poids. Les enzymes pancréatiques sont diminués ;
- b) diarrhée et signes de dysfonctionnement hépatique ;
- c) enfin, oedème.

2) La croissance,

Les premiers touchés, avant l'apparition d'autres signes :

- Le poids est bien inférieur au poids moyen du groupe le plus retardé, et l'enfant recouvre 10-40 % du total. Il faut constater qu'un enfant malade de 12 mois ne pèse pas plus lourd qu'un enfant de 5 mois ; il y a bien eu un arrêt de croissance, mais une perte progressive a été observée jusqu'à ramener le poids à 5 mois.

- Certains auteurs ont trouvé une taille plus petite que la normale, un retard marqué sur le poids. TROWELL (1950) pensait que "la taille est un indice de l'état de nutrition plus mauvais que le poids, qui est plutôt un indice de la déficience calorique" (cité par TROWELL).

- GOWAT (1955) préconise le rapport taille/poids comme critère de diagnostic.

- HIRSHOVITZ, DAVIS-LAMAS (1950), BRIZGOT, BURKITT et CHARLES (1951) préfèrent utiliser les chiffres des tailles, circonférences crânienne et thoracique.

- L'âge osseux peut également servir de référence. Les auteurs de Kampala radiographiaient systématiquement les mains des enfants dont le diagnostic est établi. La comparaison des points d'ossification épiphysaires avec ceux des standards européens et américains accuse un certain retard. En Inde et au Mexique, GOPALAN et GOMEZ ont trouvé des résultats comparables.

- BLANT-GOMBERG pense qu'il existe une corrélation étroite entre le retard osseux et la dyspigmentation des cheveux. Des stries claires alternant avec des bandes plus claires se voient sur les os longs. Elles marqueraient les arrêts successifs du développement. Ce phénomène comme le "signe du drapeau" chez les osseux reflète l'histoire nutritionnelle du sujet.

- MINDEMEHLIO, ESTIVILL et BURONIA (1949) ; JARBOUN et DE SOUS (1950) ; GOMA-CHAVARRIA ont observé une ostéoporose généralisée chez des enfants malnutris mais les références avec les normaux de même âge manquent.

- L'âge dentaire semble indiquer l'âge réel. On n'a observé de retard dentaire, ni en Ouganda, ni aux Indes, ni en Amérique centrale. "Le spectacle incongru d'un tout petit enfant avec la bouche encombrée de dents n'est pas inhabituel" écrivait TROWELL. La dentition de lait était déjà formée pendant la vie intra-utérine. Les gencives sont baignées en excellent état. GOMEL affirmait même que c'est la seule partie du corps qui reste saine (rapporté par TROWELL).

- HANAY (1947) et COHEN (1951) remarquant la fréquence d'entopie buccodentaire, mais la signification de ce phénomène n'est pas claire.

De quoi y a-t-il de clair, d'après la description survenue après une phase de ralentissement de la croissance pondérale, staturale et osseuse.

3. Aspect général - Graisse sous-cutanée - muscles.

- Devant un enfant oedémateux avec une dyspigmentation évidente des cheveux et de la peau, le diagnostic se fait souvent d'emblée. L'enfant se présente souvent endormi. Réveillé, il ouvre les yeux rouges, son nez coule, il bave. Ses parents, le voyant emmaillotté de la tête aux pieds, il craint autant la chaleur que le froid. Au repos, il pleure souvent. Si on le manipule, il s'agit d'un oedème, qui affecte fréquemment les chevilles, le dos des pieds et des mains, la face, épargnant la racine des membres, le tronc.

C'est là qu'il faut pincer la peau et le pannicule adipeux. Si l'enfant est en état de choc, il peut être minime si l'enfant avait eu auparavant une longue période de troubles digestifs et d'anémie. Dans tous les cas, la constatation de cet oedème est une indication pour l'administration de la corticothérapie.

- La peau est froide au toucher. La pression n'est pas douloureuse, mais la température cutanée est basse.

- Les mains et les pieds sont souvent le siège de manifestations de la vaso-motricité : des érythèmes pourpres (par vaso-dilatation et peut-être un peu de stase) s'effacent à la pression et reviennent lentement quand on cesse de presser.

Les mouvements.

- Spontanément, les bras et les jambes se mettent en mouvement, peut-être pour amoindrir les inconvénients de l'oedème. L'enfant bouge peu, mais n'a pas de paralysie.

- Il s'oppose aux mouvements provoqués.

- On constate à la période d'état une importante fourme oedémateuse, visible surtout à la racine des membres, ailleurs, la graisse sous-cutanée et l'oedème la masquent.

Eile devient manifeste à la convalescence, quand grossissent les muscles qui alimentent les fibres musculaires des fesses et des cuisses supérieures, particulièrement latérales.

- Cette déficience de la musculature est responsable, selon MOORE (1947) des déformations du thorax et du sternum. Elle serait aussi la cause des pieds plats et des genoux cagneux, si fréquents chez les sujets guéris.

4. Diagnose.

est l'un des signes principaux qui, avec la fièvre et la dyspnoée, est le motif d'alarmer les parents. Il marque probablement la transition entre un état latent encore proche de physiologique et un état patent de dénutrition.

Des troubles intestinaux aigus - diarrées le plus souvent - une période plus ou moins longue d'anorexie l'ont précédé. Plutôt que de voir un signe de mauvais pronostic, TRUWELL reconnaît en lui l'indication urgente d'un traitement adéquat. Il débute à la cheville, et les deux pieds et les mains, atteints souvent la face. Il prend le godet ; sa pression n'est pas douloureuse. A la face, il touche principalement les paupières (souvent l'inférieure) et les joues. On voit à l'extrémité du visage gonflé, le gonflement des joues prédominer de chaque côté de la bouche ; selon COVACU, il paraîtrait un "œdème musculaire" (œdème pad) qui ne disparaît jamais chez les nourrissons, même dans les maladies graves. GOMEZ (cité par TRUWELL) a montré par des radiogrammes qu'il s'agissait d'un prolapsus antérieur de la parotide.

- L'œdème n'est pas déformant, différent de celui d'un œdème rénal. Cependant, dans certains cas, la déglutition peut gêner et l'on place sur le côté du enfant doré. Les deux jambes sont œdématisées, on retrouve plus tard la jambe en position normale, plus grosse que l'autre.

- Il ne s'agit pas des signes d'un œdème, les œdèmes rénaux étant toujours associés aux signes de la maladie.

tuberculose surajoutée. Cependant GILLMAN et GILMAN ont pu noter des cas avec anasarque et œdème important des organes génitaux donnant un paraphimosis.

- Sur les radiographies, des images triangulaires symétriques bilatérales, d'opacité moyenne, ont pu être interprétées pour une pneumonie ; surtout s'elles s'accompagnent de râles humides, écoulement nasal. A l'autopsie, les opacités ne paraissent être des infiltrations tissulaires de liquide, plutôt qu'un épanchement vrai (TROWELL).

Si la présence de l'œdème témoigne avec certaine exactitude de la maladie, son absence est fréquemment signe de bénignité. Selon TROWELL, les formes atrophiques (œdémateuses sans œdème) ne seraient que des formes post-œdémateuses - malgré l'avis contraire de GELFAND (1946) - ALTMAN (1948). Elles deviennent d'ailleurs rares avec les progrès de la thérapeutique.

On peut évaluer l'œdème, en soustrayant au poids "post-œdémateux" (obtenu quelques jours après le début du traitement) de celui trouvé au moment de la prise de sang, la partie entre 10 % et 40 % du poids total mesuré. A Vampala, la moyenne est de 16 %, au Maroc de 33 % (JENSEN). Mais les chiffres trouvés doivent toujours être rapportés au poids total et non à la partie œdémateuse.

SENEGAL et ses collaborateurs ont analysé les constituants du liquide d'œdème. Ils ont trouvé un taux très bas en protéines (de l'ordre de 0,1 g/100 ml). Les ions Na^+ , K^+ et Cl^- sont respectivement de l'ordre de 145 mEq de Na^+ ; 3-5 mEq de K^+ et 117 mEq de Cl^- par litre. On doit noter un équilibre profond et instable, de l'œdème, de l'absence de diffusion du sodium et prédominance de tous les autres cations. Mais les mesures des concentrations des électrolytes sont empêchées par des obstacles techniques dus à la détermination de critères pour former un échantillon valable. Il est très probable également que les valeurs relatives des osmolarités de diffusion se modifient continuellement avec les différents

La texture -

- Un changement de texture, par contre, se décèle plus facilement chez le Noir dont la "chevelure en bonne santé ressemble à une laine crépus et ferme". Dans le Kwashiorkor, elle devient plus fine, plus soyeuse, les boucles disparaissent plus ou moins.

- Texture et couleur sont toujours atteintes ensemble.

- Les cheveux atteints se répartissent par prédilection sur deux zones et à l'occiput, à cause de la position de la tête, en décubitus. Plus tard seulement, ils gagnent le sommet de la tête.

- Le système pileux entier est atteint dans le tableau complet de la maladie. Même les sourcils et les cils peuvent être touchés.

- la pousse des cheveux reste affectée pendant la durée du syndrome. Un médecin Costa-Ricain (rapporté par AUTRET et HEMAN) l'estimait à 8 mm par mois (contre 12 mm chez le normal).

- Les cheveux atteints tombent d'ailleurs facilement. L'alopécie est fréquente.

- La guérison se marque par la repousse des cheveux sains, vigoureux et foncés.

Signification pronostique des modifications des cheveux -

Il ne convient d'apprécier de la durée du syndrome plutôt que de sa gravité (AUTRET). Dans un Kwashiorkor aigu, mais récent, les cheveux sont parfaitement sains. "Il est possible - écrivait AUTRET - qu'il y ait au moins trois facteurs morbides, affectant la couleur et la texture des cheveux, dont un agit sur la texture et les deux autres sur la couleur, produisant alternativement la teinte rougeâtre et la teinte grise ou blanche".

Altérations de la peau.

La couleur -

La peau dans son ensemble est extraordinairement fragile. S'effrite et se décolle facilement, surtout aux endroits vulnérables (saillies osseuses du tibia, du pévis - doigts saucés ...), mais aussi aux emplacements épargnés d'habitude. THOMAS, VINCENY et LE FOUK ont décrit la formation fréquente d'une bulle au dos du pied. Large de 2 cm, elle peut crever et laisser alors place à un ulcère souvent bien limité, profond et qui ne saupurse jamais. On peut d'ailleurs provoquer le décollement en frottant la peau. Les esquilles de la couche amincissent souvent l'apparition localisée d'érythèmes pourpres. Même dans les cas où la peau paraît relativement saine, elle laisse une marque de dépigmentation persistant pendant plusieurs semaines.

Dans les pays où le maïs est à la base du régime, on signale, avec les lésions (maladies) des lésions pellagroides qui affectent les parties découvertes (dos des mains, pieds, dos du cou, du nez). Associées à une stomatite rouge et de la diarrhée, elles réagissent à de petites quantités d'acide nicotinique plus qu'au lait fermenté (FRONTALI 1953). A part cela, elles ressemblent tout à fait à la dermatose en plaques érythémateuses. Les plaques peuvent également devenir fragiles et cailler. Leurs margins se distendent souvent (REHAR 1953).

7) Signes dits d'avitaminose.

A côté des dermatoses précitées, des signes nutritionnels, magnanux et autres, suggèrent l'existence d'avitaminoses diverses. Seroient dûs à :

a) l'aribo flavinose :

- les lésions buccales (cheilosis, perlèche, glossite magenta douloureuse) ;
- l'acné des sillons naso-géniens ;
- les lésions de la conjonctive oculaire (blepharite avec photophobie, conjonctivite périlacrimale).

3) L'avitaminose B1 :

Selon SCHWILKE (1951), l'acidose et la faiblesse des nerfs et les troubles de l'électrocardiogramme. L'auteur italien a aussi constaté, contrairement à la plupart des auteurs, l'efficacité de la thiamine.

4) L'expérience en Amérique centrale plaide pour une déficience multiple : TURNBULL (1951) signale en particulier, l'association aux autres signes, simultanément de :

- dermatoses palloporiques des régions découvertes ;
- cheilosis, goné nano-génien, conjonctivite, injection scléroticenne (ribblesvino) ;
- modifications à l'électrocardiogramme et à l'examen électrique des muscles (avitaminose B1).

5) En Inde, au Mexique (SANCHEZ), en Indonésie (SUTER) certaines plaques hyperémiques au début de l'avitaminose :

- érythème, érythématoïde ;
- échymoses et même ulcération cornéenne ;
- très souvent, des lésions oculaires s'accompagnent de Phrynodermie, la "peau de crapaud" se voyant plus volontiers chez l'adulte.

6) Les dosages dans le sang de vitamine A et de caroténoïdes accusent une diminution de 10 % environ (TURNBULL, MOORE et SHARMAN).

7) Les tests d'adaptation à l'obscurité ne semblent guère avoir été pratiqués.

e) Un déficit en acide ascorbique répondrait des hémostasies anormales observées au Mexique par LARREY. Les auteurs d'Amérique centrale (FERA CHAVARRIA, etc...) pensent pouvoir expliquer la réponse normale des animaux par la vitamine. TURNBULL, MOORE et SHARMAN ont mesuré les taux sanguins de vitamine E et de tocophérol, mais n'ont trouvé que des résultats incertains.

En général, les investigations thérapeutiques par les vitamines se font dans des conditions de la plus grande complexité.

toujours simultanément un régime plus ou moins riche en protéines et l'on ne peut conclure à un déficit défini de telle ou telle vitamine. On sait d'ailleurs l'implication dans le métabolisme protéique, des vitamines du groupe B, sous forme de coenzymes : succinylcoylase à partir de thiamine, co-déhydrogène à partir d'acide nicotinique (qui peut provenir également de tryptophane).

Plutôt que de déficiences ou carences spécifiques en protéines ou en vitamines, il s'agirait d'un processus complexe où entrent en jeu, comme autant de maillons d'un vaste réseau, les divers substrats et enzymes.

8) Troubles digestifs.

Les premiers apparus, ils alarment peu, par leur banalité.

- L'anorexie, se révélant souvent irréductible, certains enfants refusant ou gémant ou à l'alimentation par sonde.

- La diarrhée existe depuis plus ou moins longtemps. Les enfants ne s'aperçoivent guère que ce trouble avant qu'apparaissent l'écoulement, (quelques jours à quelques semaines), selon THURMEL. Il y aurait une relation directe entre la durée du stade de diarrhée et la fréquence des formes atrophiques (ou oedémateuses) chronique du S.M., d'où probablement les cas de GILLMAN. La diarrhée ne semble pas constante. Il faudrait parler plutôt d'un défaut de digestion / le type des selles varierait avec le régime :

- Les farineux, et surtout les bananes, peuvent donner des selles moulées et s'y reconnaître aisément à l'oeil nu ;
- Un excès de graisse - lait entier ou insuffisamment écrémé - peut déclencher une diarrhée grasseuse, qui serait due aux graisses, dont selon les GILLMAN la plupart proviendrait d'une absorption intestinale, et à un excès de lactose. Les selles deviennent acides. Le microscope révèle des cultures "presque pures" de Streptococcus Faecalis et quelques Coliformes, favorisées par l'acidité.

- Les autres Bacilles : B. Subtilis, B. Mesentericus protéolytiques vivant en milieu basique, sont inhibés.

La prédominance des premiers genres dans les échantillons n'impliquerait pas qu'ils soient pathogènes, les uns et les autres vivant habituellement en Saprophytes dans l'intestin.

L'acidité favorise la fermentation et les gaz distendent souvent l'abdomen.

- L'activité très réduite des enzymes du pancréas (lipase, trypsine, amylase) suggère un déficit de la sécrétion externe.

- Le bilan azoté est également négatif.

9) Le foie.

L'hypertrophie du foie n'est pas constante. Rare à l'impala et au Gorille Belge, elle constitue en Afrique du Sud, un signe important (voir GILLMAN, ALLENAN). D'ailleurs, les critères fournis par la palpation ne sont pas assez bien établis que pour la rate : on ne peut mesurer les indices hépatiques ou hépatométrique. TROWELL soutient que, du moins jusqu'à 2 ans, un foie normal dépasse sous les fausses côtes, et qu'on ne saurait parler d'hépatomégalie, s'il existe en même temps un retard général de la croissance. Le foie garde en rapport plus avec l'âge "calendaire" qu'avec l'âge réel.

En tout cas, gros ou non, le foie se révèle toujours grasseux, à la ponction-biopsie.

10) Troubles cardio-vasculaires.

Il existe peu, ou pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. L'hépatomégalie et l'œdème ne doivent rien à la stase. L'anasarque est une exception. KOPALAN (1933) affirmait que le pouls bat lentement, comme dans l'œdème de la face chez l'adulte. L'électrocardiogramme montre une seule anomalie : l'amplitude abaissée de QRS et T. (JANSEN et

LE ROUX 1930 ; DEBOUT, BERNET et CHARLES 1951). La thiamine ne le modifie d'ailleurs pas. Selon FENWALL (1953), elle ne disparaît qu'en donnant du potassium, dont le taux sanguin est abaissé.

(1) Troubles mentaux.

BROCK et AUTRET ont insisté sur l'importance de l'aspathie mentale. ILIAR (1951) pense que c'est le signe le plus constant de la miladie. L'enfant ne s'intéresse plus à rien, environnement, objets et nourriture, et semble rétrograder seulement la couleur et l'obscurité. Il n'y a pas de photophtie vraie. Il gemit et pleure dès qu'on le réveille. Parfois l'irritabilité remplace l'apathie (CRAWELL). Le meilleur signe de guérison est le regain et l'intérêt pour l'environnement retrouvé.

B. — ENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES EXAMENS PARACLINIQUES.

1) Anatomie pathologique.

En le tableau clinique comporte des signes importants et non spécifiques, pas comme les lésions histologiques des organes témoignent d'une remarquable fixité qui met d'accord nos chercheurs.

Les études anatomopathologiques ont été commencées vers 1941, dès que les médecins ont réalisé des autopsies. Depuis 1945 environ, sous l'impulsion des GILLES, la neuropathologie du foie devient dominante et leur ouvre un nouvel horizon. Ainsi, dès 1948, JAMOT rapportait déjà "le foie, de teinte généralement noire et parsemé de tâches blanches, qui lui donnent l'apparence du foie éburné".

BARLET et NORMAN (1926-1937) notaient la dégénérescence graisseuse du foie, l'hypoplasie des acini du pancréas, et une dégénérescence hydropne des fibres myocardiques.

Ces recherches suivent également la ligne des travaux des WEISSMAN qui supposaient un certain degré d'anoxie des cellules hépatiques, dans les dégénérescences. ROUILLET cité par DUPIN (Dakar), étudiant des coupes en microscopie électronique, constate qu' "il n'y a plus une mitochondrie normale : gonflement, dégénérescence...". L'ergastoplasme est rare et gonflé.

Le mésenchyme. Au même temps que la graisse envahit le parenchyme, les espaces portes sont bouchés de cellules diverses : pour la majorité, des lymphocytes, mais aussi des polymorphes, neutrophiles en cas d'infection ou éosinophiles en cas d'anémiostomes. On trouve encore quelques cellules de type histio-fibrocytaire (MARTIN et WATSON (1954) en anglais), à noyau sombre ; elles accompagnent souvent au certain degré de fibrose intra et périportale. Toutes ces cellules, en quantités moindres, se rencontrent également dans les sinusoides adjacents.

Sous traitement, la mobilisation, puis la disparition de la graisse coïncident avec la désertion par ces cellules, des espaces portes pour les sinusoides, qui deviennent bouchés à leur tour.

A ces mouvements cellulaires, ne correspond pourtant aucune modification du taux des lymphocytes dans le sang circulant.

Ce peuplement cellulaire des espaces portes chez l'Algérien, a paru anormal à VENT, GILMAN et GILMAN en comparaison avec les aspects de foie gras. Est-il dû à une lésion intestinale, qui laisse passer dans la circulation porte des "toxines", ou reflète-t-il simplement la formation sanguine ? En tout cas on conclut provisoirement à une perméabilité particulière de l'espace porte.

Le système réticulo-endothélial. Certaines cellules de l'espace porte et des parois sinusoidales font partie du système réticulo-endothélial : elles ont un noyau

- le pouvoir de phagocytose ;
- et d'élaboration "de fibres de soutien spéciales différentes des fibres conjonctives : la réticuline" (CHAMPY).

Ce sont :

- Les mononucléaires macrophages et les histiocytes des espaces portes ;

- les cellules de Kupfer et les cellules syncytiales des sinusoides.

Chez le jeune enfant, dans les régions impaludées, on trouve fréquemment l'inclusion de pigment paludique dans ces cellules. Leur disposition périphérique, à l'intérieur et autour des espaces portes donne aux lobules un faux aspect "d'injection".

Un pigment ferrugineux, distinct du précédent, a été signalé en Afrique du Sud par les GUINMAN et en Côte-d'Ivoire par EMMINGTON. La localisation est identique ; mais ce pigment se rencontre plus volontiers dans la seconde enfance et chez l'adulte. Il peut aussi se voir en grosses masses amorphes non incluses entre les vaisseaux portaux, de même que dans les autres organes : rate, intestins, etc ... Il serait dû à la surabondance du fer dans le régime.

Quant à la formation de réticuline, selon WILLMAN, WALTERS et WATERMAN, elle nécessiterait l'intervention de deux sortes de stimuli, les uns inciteraient les cellules du réticulum à se multiplier ; les autres aidant entrer en jeu pour la formation des fibres. C'est parmi les premiers que se rangerait l'infestation paludéenne et parmi les seconds la malnutrition (WALTERS et WATERLOW).

- Tableau VI -

Relation entre l'existence de paludisme, de
malnutrition et de fibrose active du foie
(périportale fine - ou diffuse).

(d'après WALTERS, WATERLOW, in Fibrosis of
the liver in West African Children).

	Paludisme	Malnu- trition	Fibrose active
Nourrissons	++	++	+
Enfants, sans signes cliniques	+	+	0
Enfants avec gros foie, malades	+	++	+

Fibrose et Fibrogénèse.

La fibrose consiste en une accentuation surtout péri-
phérique de la trame de réticuline qui constitue normalement le
foie. Elle se forme par duplication, puis par multiplication des
fibres. Valable-ci, par leur nombre, peuvent arriver à former de
véritables plaques qui envahissent des groupes plus ou moins dis-
tincts de cellules parenchymateuses.

Pour WALTERS et WATERLOW, DAVIES et les GILLMAN, etc ..
la fibrose se différencie nettement d'un processus de cicatrisa-
tion : les cellules fixes du système réticulo-endothélial condi-
tionnent la formation en donnant de la réticuline, tandis que la
deuxième se déclenche après une excitation, provient de l'action
de fibrocytes mobiles appelés aux places et produit du colla-
gène ; tous les auteurs, l'interprétation donnée de KILLER, la fibrose
décrite par HILL, comportent toutes une excitation et une
mobilisation de fibrocytes, se posant comme cicatrisation
alors que la fibrose vraie est une réticulose).

Cette différenciation est plus difficile à poursuivre,
quand on considère que la réticuline est elle-même un colla-
gène et prendrait les mêmes colorations.

L'argument anatomique, basé sur les travaux de GILLES (1950) est plus défendable : dans la foie normal, des fibres ramifiées suivent le trajet des sinusoides et des canalicules biliaires. Elles pénétreraient avec eux dans l'espace porte, par de petits pores et représenteraient la continuité de la "lamina limitans" (lamina limitans). Finen à la périphérie, elles semblent s'épaissir vers le centre du lobule, du fait de leur convergence. Des fibres transversales plus ténues, les relient en pont, donnant à l'ensemble de la coupe un aspect de toile d'araignée. Cette finesse des fibres périphériques rend imprécises les limites du lobule. En cas de fibrose, le nombre des fibres intra et périportales augmente, soulignant les espaces portes et les contours lobulaires ; au début la lamina limitans est épaissie. Ulérieurement, la "fibrose étoilée" se déforme et tend à relier les espaces adjacents (VINT, WALTER et WATKINS, DAVIES). A un degré de plus, c'est la cirrhose annulaire (ou monolobulaire). Si la fibrose devient diffuse, toute différenciation entre périphérie et centre du lobule devient illusoire.

La fibrose peut prédominer au centre, par simple épaississement des fibres normales en cas d'anémie sévère, avec quelques travées dégénérantes centrales (WATKINS et WALTER). La fibrogénèse, on l'a vu :

- s'accompagne d'une prolifération intra et périportale de cellules du mésenchyme et plus particulièrement du système réticulo-endothélial ;
- elle suppose une dégénérescence du parenchyme, avec ou sans surcharge graisseuse.

WATKINS, qui suit la ligne des idées de GILLES, propose, pour relier ces faits, l'hypothèse suivante : la fibrogénèse obéirait à deux facteurs, au moins :

1) la dégénérescence des cellules parenchymateuses, quelle qu'en soit la cause : toxiques, infectieuses ou surcharge graisseuse. Elle doit atteindre un certain seuil pour déclencher le mécanisme fibrogénétique.

- Le nombre des canaux sécréteurs semble augmenté, peut-être du fait que les acini atrophiés occupent moins de place. Parfois les canaux subissent une métaplasie et une distension kystique, en continuité avec celle des acini (GILLMAN et GILLMAN). Leurs cellules à mucus ne paraissent pas être atteintes par l'atrophie. Elles déversent leur sécrétion qui épaisse celle des acini. Neuf d'être fluidifiée plus loin, dans les canaux excréteurs, cette sécrétion hypervisqueuse, qui s'écoule mal, ajoute encore à la distension (SAGGIN, FANBER, MERKEL, cités par les GILLMAN).

- La fibrose associée, ainsi que l'infiltration cellulaire (lymphocytes surtout) et la pigmentation ferrugineuse paléodique, compliquent le tableau du pancréas dans la pellagre infantile, qui, selon les GILLMAN, procéderait de troubles comparables à ceux de la maladie fibre-kystique. Selon eux, il s'agit d'un déséquilibre de la régulation neuro-hormonale de la glande : en effet, normalement :

- la production des grains zymogènes est sous le contrôle du cortex surrénal. La dégranulation s'observe aussi bien dans le syndrome d'alarme de SELYE que dans la surrénalectomie ;
- la sécrétion visqueuse dépend de l'excitation du vague ;
- et la fluidification, de la sécrétine duodénale laquelle fait suite à la sécrétion gastrique.

L'équipe de Kampala différencie de son côté, le kystisme du pancréas fibre-kystique. Le premier ne présente jamais, selon eux, de kystes ou de sécrétion épaissie (le pancréas excréteur paraît indemne selon eux des lésions).

- Cependant tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que l'ensemble des glandes à sécrétion exocrine est atteint, avec le pancréas excréteur, avec "les glandes sécrétrices et séreuses" pour GILLMAN et GILLMAN. Cependant l'atrophie des cellules mucigènes est couronnée par quelques-unes (DATHI-THOMAS).

- Les glandes salivaires présentent ainsi également :
 - dégranulation et tassement atrophiques des acini,
 - fibrose et infiltration lymphocytaire,
 - pigmentation mince.
- La parotide semble plus affectée que le sous-maxillaire et la sublinguale ;
- Les glandes lacrymales peuvent aussi être touchées : le tarissement de la sécrétion peut prédisposer à la xérophtalmie, à une infection conjonctivale.

- Sous l'effet du traitement, l'atrophie fait place rapidement à la regranulation des cellules atrophées. Elles se regonflent et les glandes reprennent un aspect normal rapidement. Parfois même la parotide s'hypertrophie réactionnellement. Les effets de la réalimentation sur les autres glandes sont moins accentués (Mac CANCE, DEAN, BARRETT cités par DAVIES).

- Aux glandes exocrines, n'oublions pas d'assimiler les glandes contenues dans l'épaisseur des parois du tube digestif : glandes de BRUNNEN, de LIEBERKUH, cellules de PANETH du duodénum et de l'ectonae. Elles sont plus ou moins atrophées.

Il y a de ce fait un tarissement général des diverses sécrétions, sauf peut-être pour les cellules mucosées. On peut examiner le tractus digestif au cours de l'analyse (DAVIES).

Le tractus digestif.

1) La langue se présente souvent lisse, rouge, dégranulée, dans son ensemble rapetissée, rétractée. Histologiquement : la couche cornée superficielle est très mince et l'épithélium lui-même est réduit à deux ou trois couches de cellules qui ne manifestent aucun signe de kératinisation" (GILLMAN et GILLMAN).

La couleur rouge est due probablement à la transmission de l'hyperémie d'une part et à la dilatation du complexe vasculaire sous-jacent d'autre part. Il existe une infiltration leucocytaire périvasculaire et une légère œdème.

En l'absence de la lésion vasculaire visible du tube digestif, et en particulier celle du plexus, la paroi est normale, sans aucun signe d'hyperémie, ainsi que la description le prouve. Il peut se produire des abrasions. Mais les lésions ne deviennent jamais inflammatoires (GILLMAN et GILLMAN).

Quand la sécrétion et l'absorption gastriques sont complètement supprimées, la paroi est normale et fine, les cellules sont normales, et il n'y a pas de vascularisation, on observe également la disparition de la graisse sous-jacente, mais la nécrose n'est pas vérifiée. La paroi est fine, les cellules sont normales et il n'y a pas de vascularisation (GILLMAN et GILLMAN).

On peut voir la vascularisation gastrique et intestinale, la production de l'hyperémie par le système, la sécrétion par le système et l'absorption. L'hyperémie gastrique pourrait être la ou l'une des causes de l'atrophie parastomiale, mais les GILLMAN font remarquer que même atrophie, l'atrophie peut être due à des causes prédisposantes qui agissent sur le système, comme les alcalins, THOMAS et GILLMAN (ainsi que les GILLMAN) ont prouvé que ces enzymes agissent par la production de l'hyperémie qui provoque la sécrétion et l'absorption.

Les techniques musculaires d'atrophie sont également de même, est vrai pour l'intestin, mais pas pour l'intestin grêle et le colon. Le duodénum est le segment le plus affecté ; nous avons déjà parlé de l'atrophie de son plexus, mais fois la paroi est d'une épaisseur normale.

Les autres organes.

Le coeur : dès 1937, BABLET et NORMET décrivaient une dégénérescence très intense des fibres myocardiques qui atteignait aussi bien le cytoplasme que le noyau. La striation transversale est effacée. Il existe une lyse des tonofilaments autour du noyau. Des granulations et des vacuoles envahissent le cytoplasme dans son ensemble apparaît gonflé par l'hydroplasme. Seul le sarcolemme paraît indemne. Le noyau devient hypertrophié, déformé : ses bords deviennent irréguliers. Entre les fibres, de rares infiltrations de lymphocytes et de mononucléaires macrophages, on amasse en de follicules, mais "sans cellules germées". On peut trouver quelques dépôts de fibrine adhérents dans les cavités ventriculaires. Le péri-card présente aussi une légère infiltration leucocytaire. Des auteurs d'Afrique ont retrouvé les mêmes lésions dans leurs autopsies (DAVIES, GILLIANDERS, HIGGINSON et JARRAFT).

Le rein : NORMET et BABLET trouvaient une "atrophie épithéliale peu intense" avec sclérose interstitielle plus ou moins accusée, quelques infiltrations leucocytaires, surtout une cytolyse avec pycnose du noyau dans les cellules des glomérules. Ils notaient parfois un œdème dans les glomérules. SMITH (1942) a retrouvé les mêmes lésions en Afrique.

Plus récemment, RAPER (cité par DAVIES - 1952, 1953) marque que la sclérose hyaline frappe les glomérules et les artères interlobulaires. Elle surviendrait après une thrombose due probablement à la présence de "corpuscules rouges et blancs". Il note aussi une mégalurie de l'épithélium tubulaire.

Ces lésions ne sont guère spécifiques ; RATHER (1952) RATHER et JARRAFT (1942) cités par DAVIES, en 1953, ont trouvé celles trouvées dans les albuminuries (nécrose tubulaire) qui accompagnent les cirrhoses portales en Afrique.

Le rate : Les lésions de la rate : l'atrophie des corpuscules de Malpighi qui sont aussi plus petits ; l'absence des nodules de Billroth, remplacés par des nodules ; l'atrophie et sclérose recouvrent aussi bien du paléoplateau (MORRIS, GABRIEL, IMMANUEL 1936, 1937). D'autre part, tous les filtres lymphoïdes de l'organisme souffrent beaucoup dans la cirrhose (JACKSON cité par DAVIES).

Le cerveau : on note souvent de l'œdème et de la congestion, mais aucune preuve histologique des lésions importantes n'a encore été montrée.

Les muscles : muscles lisses et striés sont atrophiques. WISEMAN (1948) a noté les significatives augmentations de l'atrophie. Les filtres musculaires plus ou moins atrophiés ; le tissu adipeux apparaît en quantité variable ; les fibres musculaires sont atrophiques. Les variations de l'atrophie musculaire, la présence de l'atrophie musculaire n'est pas rare.

Les glandes endocrines :

- On a vu que le pancréas endocrinien était guéri par l'insuline. Son importance par rapport à la glande exocrine est diversement appréciée.

- La thyroïde, bien étudiée par MORRIS et GABRIEL (1936) (cité par DAVIES) présente un aspect atrophique et une inactivation des cellules vésiculaires. La production de substance colloïde diminue.

- VIT (1934), DAVIES et TROWELL ont décrit une atrophie profonde de la thyroïde.

- Les glandes uréales ne souffrent pas atteintes dans leur zone médullaire. Mais on observe parfois quelques anomalies : la zone glomérulaire ne renferme plus, comme d'habitude, de gouttelettes lipidiques. On observe également pour DAVIES. Cependant il peut parfois y avoir un éparpillement de cellules glomérulaires plus ou moins nombreuses.

forme de forme de petites adénomes vésiculaires (1947).
 En un cas de cancer de la vésicule biliaire qui peut encore avoir
 une charge notable, dans le zone post-rétrocoléale. Le cancer
 rétrocoléaire a été trouvé hémorragique les tumeurs épigastriques
 par LAVIES. Des bandes de tumeurs partant de la cavité
 le, donnent souvent à la glande un aspect anormal.

ROUSSIANX (1951) a remarqué les mêmes modifications.
 Mais BABIET et CALET (1952), bien qu'ils aient constaté un
 tissu hypertrophié et fragile, ont observé un caractère de
 surcharge graisseuse des cellules corticales. Les remarques des GILLMAN sur l'influence des modifications sur-
 naliennes sur les autres organes et notamment la glande
 surcharge de tumeur par exemple.

- VIEF aurait trouvé des modifications hyperplasie
 dans un cas de cancer par les tumeurs.

- Les glandes n'ont été trouvées que par

Les glandes :

- On a observé des tumeurs vésiculaires dans les
 les glandes, à la différence que les cellules vésiculaires
 dans le liquide sont surtout des cellules vésiculaires
 et des cellules polymorphes.

- Les tumeurs branchées et les cellules vésiculaires
 sont également appréciables à l'origine par l'aspect de tumeur
 de la glande avec des modifications vésiculaires et tumeurs
 et tumeurs.

Les tumeurs :

- L'observation microscopique des tumeurs. Les tumeurs
 des cellules de tumeur vésiculaires et polymorphes et tumeurs
 des cellules vésiculaires et polymorphes. Il y a une tumeur
 vésiculaires à l'origine vésiculaires par les tumeurs vésiculaires
 les tumeurs d'où tumeurs vésiculaires et tumeurs polymorphes.

les premiers sont plus aplatis.

Ces anomalies se rencontrent surtout au niveau des cartilages de conjugaison des os longs, mais se voient aussi aux articulations chondrocostales : le chapelet costal n'est pas rare. La moelle osseuse paraît indemne (DAVIES).

Ces modifications traduisent l'arrêt de croissance osseuse. On les retrouve aussi bien chez l'homme que chez les animaux soumis à des régimes déficients (SILBERBERG, FOLLIS, cités par DAVIES).

La peau : a été étudiée en particulier par les JILIMAN qui associe les lésions trouvées dans les enfants, à des lésions de pellagre. Les caractéristiques de la "dermatose en plaques écaillées" sont, histologiquement : une dépigmentation des mélanoblastes, avec au contraire un dépôt pigmentaire dans les couches les plus externes de l'épiderme. L'absence de renouvellement des couches cornées avec l'accumulation : les papilles dermiques et épidermiques s'aplatissent.

Cependant, d'autres auteurs, tels que BERGOUNIOU, RADUITE ne croient pas que ces lésions soient spécifiques. Pour eux, elles dépendraient principalement de la gravité de l'œdème.

2) Examens de laboratoire.

a) Le sang.

- La numération globulaire révèle toujours une anémie. NICHOLLS (1951) a établi une classification systématique basée sur la taille des globules et le taux d'érythrocytes des anémies en pays tropicaux.

(Normocyttique
(Normochrome

- hémorragie aiguë
- infections chroniques
- néphrites
- tumeurs malignes
- anémie sicklémique

(Microcyttique
(Hypochrome

- manque de fer
- hémorragie chronique
- ankylostomes
- paludisme
- hémoglobinurie

(Macrocyttique et Mégaloblastique
(Hyperchrome

- anémie pernicieuse
- origine nutritionnelle (sauf par manque de fer)
- anémie de la sprue
- maladies du foie
- fièvre de OROYA.

Et pourtant le type d'anémie trouvé dans le Kwashiorkor varie trop suivant les cas pour s'accommoder de ces cadres : la plupart du temps (80 % des cas relevés dans les diverses séries publiées par ALTMAN et MORLAY, THOMPSON, KIMURA et DAVIS-LAWAS, etc ..), il s'agit d'une anémie normocyttique et normochrome. Mais il n'est pas rare de rencontrer des anémies microcyttiques ou macrocyttiques. THOMPSON décrit une forme "Dimorphique" où la moelle forme aussi bien des mégalo-blastes que des normoblastes. Elle décrit du reste un "facteur hépatique" associé à un manque de fer, mais le pourcentage d'hémoglobine atteint rarement le normal.

Certains auteurs ont poussé plus loin leurs investigations : avec la numération globulaire et le pourcentage d'hémoglobine, ou l'hématocrite, chiffres globaux, ils cherchent à déterminer encore : le taux moyen d'hémoglobine globulaire, en valeur absolue et en pourcentage, le volume globulaire moyen, le diamètre et l'épaisseur moyens. DEICOT,

BAHNETT et CHARLES ont ainsi trouvé une mégakaryose basse en rapport avec un volume et un diamètre globulaire augmentés, tandis que LARSEN (1948) et Van OYE (1953) cités par TROWELL ont trouvé un volume normal avec un diamètre augmenté, mais une éosinophilie diminuée. Cette forme d'anémie macrocytique et hypochrome correspondrait à des troubles hépatiques et à la malnutrition protéique associée. On la rencontre fréquemment chez les femmes enceintes Africaines.

On note encore une réticulocytose légère, une anisocytose et de la polychromatophilie.

La formule sanguine comporte peu d'anomalies. La lymphocytose est normale pour l'âge. L'éosinophilie est variable selon les cas. La monocytose miliaire on l'en rencontre parfois, ressort de l'infestation paludique. Le nombre des plaquettes se révèle normal (CHAUDHURI, 1948). JAYASHEKERA a constaté (cité par TROWELL) un temps de QUICK et un taux de fibrinogène plasmatique légèrement élevés. Les temps de coagulation et de saignement sont normaux (DRISCOL, BAHNETT et CHARLES, CARVANA, HANNA et CHILAD, 1953, cités par TROWELL), malgré la présence de purpuras et d'ecchymoses parfois trouvés.

- La moelle. Outre les mégakaryoblastes associés ou non aux normoblastes, ALTMAN et MURRAY (1948) ont trouvé dans quelques cas, des Stabzellen comme dans les anémies pernicieuses. LAMBRECHT et HOLEMANS (1953) ont considéré le rapport

granulocytes
érythroblastes (N = 4) ; ils l'auraient trouvé augmenté dans les cas sévères, mais non dans les formes compliquées d'helminthiases. Selon ces auteurs, la déficience protéique prolongée expliquerait l'élévation du rapport ; un rapport normal serait un signe de bon pronostic et la moelle réagissait mieux au traitement. Cependant ces remarques n'ont pas encore été confirmées par d'autres auteurs.

La signification de ces troubles de la leucopoïèse et de l'érythropoïèse est complexe ; ils sont le résultat de

l'action conjuguée des lésions de nutrition, des infections et des parasitoses. En pays tropical, le paludisme constitue couramment le tableau des le plus jeune âge. A partir de deux ans, les ankylostomes peuvent apparaître et se voient communément chez les enfants de 3 à 5 ans. Vers 5 ans l'infestation par les helminthes acquiert plus d'importance. La tuberculose peut venir également aggraver la situation. Les diverses complications se traduisent souvent par une hypochromie considérable qui réagit assez bien à un traitement par le fer. La meilleure réponse favorable au traitement est une réticulocytose qui peut s'accompagner d'apparition d'une anémie normocytaire en microcytes (KRONFELD). Selon les auteurs de Kampala, les Ankylostomes non seulement produisent par une hémorragie glomérulaire locale ou systémique à l'origine, à la diffusion des vers dans le sang.

- Les protéines sériques.

Quelle que soit la méthode électrophorétique employée, on trouve un abaissement du chiffre des protéines totales du sérum.

(Tableau VII, p. 73)

Cependant, en valeur relative, l'abaissement porte principalement sur les albumines, le rapport A/G est abaissé nettement. Parmi les globulines, ce sont les α_1 et α_2 qui subissent une diminution nette. Les β augmentent nettement tandis que les γ augmentent nettement aussi. Les β augmentent aussi bien en valeur absolue qu'en valeur relative ; cela dépend de la méthode employée. Mais elles sont toujours diminuées en valeur absolue.

Il y aurait une certaine corrélation entre le chiffre de l'albuminémie et l'importance de l'œdème (mesuré en pourcentage du poids trouvé après la fonte de l'œdème) ; les auteurs de Kampala ont esquissé la relation suivante sur un nombre de 18 cas :

Profil des teneurs en albumine et globulines sériques chez le
 l'adulte et l'enfant (Moyenne moyenne, d'après MORGAN, 1953, 1954)

Auteurs	Population utilisée	Albumine		Globulines		Rapport		N°	Sexe
		g/l	%	g/l	%	g/l	%		
KRAFF-KOHN (chiffres standards = médiane)	Adolescents	12	43,7	62	11,3	20	3,2	7	1,64
ALVAREZ MORSON (1951)	Adolescents	40	15,3	38	6	15	6,7	12	30
									0,60
THOMSON (1955)	Electropho- rèse sur papier	43	15,2	33	7,1	17	3,7	9	17,1
									0,56
MORGAN (1953)	Electropho- rèse sur papier	40	15,3	38	6	15	6,7	12	30
									0,60

Number of m	Number of n	Number of p
1	2	3
2	3	4
3	4	5
4	5	6
5	6	7
6	7	8
7	8	9
8	9	10
9	10	11
10	11	12
11	12	13
12	13	14
13	14	15
14	15	16
15	16	17
16	17	18
17	18	19
18	19	20
19	20	21
20	21	22
21	22	23
22	23	24
23	24	25
24	25	26
25	26	27
26	27	28
27	28	29
28	29	30
29	30	31
30	31	32
31	32	33
32	33	34
33	34	35
34	35	36
35	36	37
36	37	38
37	38	39
38	39	40
39	40	41
40	41	42
41	42	43
42	43	44
43	44	45
44	45	46
45	46	47
46	47	48
47	48	49
48	49	50
49	50	51
50	51	52
51	52	53
52	53	54
53	54	55
54	55	56
55	56	57
56	57	58
57	58	59
58	59	60
59	60	61
60	61	62
61	62	63
62	63	64
63	64	65
64	65	66
65	66	67
66	67	68
67	68	69
68	69	70
69	70	71
70	71	72
71	72	73
72	73	74
73	74	75
74	75	76
75	76	77
76	77	78
77	78	79
78	79	80
79	80	81
80	81	82
81	82	83
82	83	84
83	84	85
84	85	86
85	86	87
86	87	88
87	88	89
88	89	90
89	90	91
90	91	92
91	92	93
92	93	94
93	94	95
94	95	96
95	96	97
96	97	98
97	98	99
98	99	100

THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS.

THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS.

THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS.

THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS.

THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS. THESE SIX TABLES ARE THE ONLY ONES WHICH ARE NECESSARILY REQUIRED FOR THE DETERMINATION OF THE RESULTS OF THE CALCULATIONS.

La cholestérolémie est également basse (10,75 g/l, 1,20 g). Le rapport cholestérol total/triglycérides (normal) est abaissé, inversé. Ce qui indique une carence en lipoprotéine de la cholestérol estérase. On n'a pas pu établir de lien entre le taux de cholestérol et la teneur en lipides du régime. Van OYE et CHARLES avaient trouvé des taux normaux dans une population saine, tandis que JAYASEKERA, dans une population très pauvre en graisse, trouvait un taux moyen de 1,20 g/l. Par contre, DELON aurait trouvé une corrélation entre la cholestérolémie et le rapport Albumine/Globuline.

- Les glucides,

ne semblent pas subir de modifications notables. Selon DUPIN & Darré, on ne rencontre d'hypoglycémie que dans les cas de diabète avec des besoins caloriques importants, déficit prodigieux, que la diète, soit en sucre ou en amidon, ne peut compenser, ce qui a conduit à décrire l'hypoglycémie calorique.

- Les minéraux électrolytes.

Les cations : la sodium et le potassium sont souvent légèrement abaissés, 130 mEq pour le premier, 3-4 mEq pour la seconde dans la plupart des cas. Normales respectives : 140-160 mEq et 4-5 mEq, fournies par DUPIN.

Le calcium est diminué, pour CARVALHO 7,5 mg/l pour HANAFY 80 mg/l. HANAFY a même observé des crises de tétanie avec des taux relativement élevés de calcium, alors que dans l'hypoparathyroïdisme on n'en voit pas, mais on n'a pas d'abaissement au-dessous de 70 mg/l (normal = 80-100 mg/l).

Les anions :

Le chlore paraît épargné, 100 mEq pour DUPIN, 100 mEq pour HANAFY. Le chlore se trouve très souvent dans les limites de 100 mEq (100 mEq), (CHAUDHURI-DUPIN). Le phosphore est diminué par CARVALHO : 33,6 mg/l au lieu de 40-50 mg/l. La réserve alcaline est normale ou légèrement diminuée.

(DVTB, de Baker) : elle renferme une abondante quantité de chloroplastes.

Le cytoplasme : abaisse (DVTB) (DVTB) par l'action hypotonie glassy.

Dans son ensemble, la composition ionique des liquides extra-cellulaires est tout particulière, mais la composition également les dosages des principaux électrolytes en liquide d'oséer pratiqués par DVTB (1958) :

Pauvreté du taux protéique : 0,20-0,24 g/100 ml (2,5 g/100 ml dans le sérum)

Valeurs comparables pour : Na 143 mEq (140 dans le sérum)
E 2-3 mEq (3-4 mEq dans le sérum)
Cl 117 mEq (110 mEq dans le sérum)

- Les enzymes sériques.

L'asylase, d'origine paracellulaire, est présente aussi de la paracelle, avec une abondance particulière sur les 14 cas rapportés par l'équipe de Langer, de 1958-1960, unité SOMCOYL, les deux autres, paracellulaires, de 1958-1960, (Normale : 60-100 unités).

La pseudo-cholinestérase a été rapportée à la paracelle (WATKINS, THOMAS et coll.) :

La phosphatase alcaline est présente en abondance : les chiffres rapportés par Langer (1958-1960) sont de 17,4 unités (DVTB) (DVTB) dans les extra-cellulaires, bien que pour les autres pour 1958-1960, de 17,4 unités (DVTB) (DVTB) dans le sérum, la moyenne de 23 unités (DVTB) (DVTB) dans le sérum, de 17,4 unités (Normale : 12-20 unités (DVTB) (DVTB)).

- Les vitamines du sang

Les dosages de vitamine B₁₂ et de vitamine B₆ ont été pratiqués à Langer et ont montré une abondance par rapport à un groupe d'artériosclérose.

que d'un défaut d'absorption intestinale.

La tolérance au glucose et au galactose a été mesurée par NIEMEYER et MENECHELLO (cités par les auteurs de Kampala) après injection intra-veineuse de ces deux sucres à des malades ; ils auraient trouvé une diminution des deux tolérances. Mais aucune correspondance ne s'est manifestée entre ce phénomène et le degré de surcharge graisseuse.

. La fonction glycogénique du foie fut trouvée diminuée une fois par HOLMES et TROWELL (1948).

. L'épreuve d'élimination de la bromosulfonephthaléine (B.S.P.) montrait une rétention importante chez 15 enfants étudiés par Van der SAR (1951) dont 5 seulement ont éliminé plus de 10 % de la dose injectée. WATERLOW (1948) pratiquait également 14 épreuves, dont les résultats furent meilleurs que les précédents. Il soulignait la signification pronostique de ce test.

. La fonction biliaire a pu être évaluée par les mesures de la bilirubinémie. WATERLOW et JAYASINGHA (cités par les auteurs de Kampala) ont noté une élévation de son taux (13 mg/l) mais celle-ci n'est pas assez élevée pour faire apparaître un ictère.

. HELLER (d'après DEAN et SCHWARTZ) a pu doser les substances anti-diurétiques dans le sang : il a constaté un accroissement de ces hormones, qui normalement sont éliminées par le foie ; ce qui contribue encore, avec le déficit noté, les troubles électrolytiques et probablement l'intervention des hormones cortico-surrénales, hypothyroïdiennes, à expliquer le processus de formation des œdèmes. Des recherches viennent encore à faire sur ce mécanisme.

b) Le fonctionnement rénal : a été apprécié par le test d'excrétion de la phénolsulfonephthaléine (PARCOURT) et TROMOLIERES). Le léger retard qui se accuse indique un trouble fonctionnel du rein ; le taux d'urée sanguine élevé traduit

1. Introduction

The first objective of this study is to determine the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction. The second objective is to determine the effect of the temperature on the rate of reaction. The third objective is to determine the effect of the catalyst on the rate of reaction.

The first objective of this study is to determine the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction. The second objective is to determine the effect of the temperature on the rate of reaction. The third objective is to determine the effect of the catalyst on the rate of reaction.

The first objective of this study is to determine the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction. The second objective is to determine the effect of the temperature on the rate of reaction. The third objective is to determine the effect of the catalyst on the rate of reaction.

The first objective of this study is to determine the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction. The second objective is to determine the effect of the temperature on the rate of reaction. The third objective is to determine the effect of the catalyst on the rate of reaction.

The first objective of this study is to determine the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction. The second objective is to determine the effect of the temperature on the rate of reaction. The third objective is to determine the effect of the catalyst on the rate of reaction.

Tableau 15 -

Analyses des urines dans les fèces et la sueur
Quantité de l'urine (g)
(à partir de 100 ml de urine)

	Niveau	Temps de séjour (% de total sec)	Matières (en mg de excréments selles)			Total mg/100 ml
			urines (1)	urines (2)	urines (3)	
Enfants décédés avec syndrome	13	36,9	33,9	47,4	24,6	5103
Enfants avec syndrome survivant	27	27,2	40,0	36,6	16,9	2250
Enfants sans syndrome	50	10	46,4	57,7	15,9	1980

Les auteurs avaient également comparé l'absorption des graisses chez les malades et chez les enfants sains : Les premiers absorbent une partie par les veilles de 10 g des graisses ingérées et les seconds de 1 à 2 seulement. Pour un régime contenant 50 g de graisses, ils donnent les chiffres suivants :

Contrôle normal : 0,50 g de graisses absorbées, correspondant 20,5 mg de panthéolène.

Malnutrition : 2 g de graisses absorbées, correspondant 80 mg de panthéolène (soit 10 fois plus).

Il y aurait "une relation entre le surcharge graisseuse du foie ... et la constitution d'une masse sensible par les veilles à un composé ayant les caractères des phospholipides pouvant être une substance nécessaire à l'élaboration de la lécithine ou de composés semblables". On pourrait, d'après les travaux de FISCHER, 1933, PERRY, etc ..., le rôle lipotrope de la lécithine, agissant par sa partie choline.

c) Les sucres digestifs.

- Le suc gastrique : L'acidité gastrique est diminuée par les malades. Il y aurait une agénésie du chlorure pour les HILLER, ainsi que pour LILLIEN qui a mesuré l'acidité libre et totale ainsi que l'acidité potentielle chez 3 enfants atteints de mucopolysaccharidose. L'acidité potentielle est diminuée chez les malades. LILLIEN et HILLER ont proposé, comme traitement gastrique, l'administration de chlorure de sodium. Cette mesure agissant de manière à faire découvrir une insuffisance fondamentale de la sécrétion des acides gastriques. Les auteurs proposent de donner du chlorure de sodium dans le régime des enfants atteints de mucopolysaccharidose.

- Le suc pancréatique (analyse de FISCHER, 1933) : On trouve que les enzymes pancréatiques sont diminués chez les

Report of the Survey of the Soil and Water Resources of the United States, 1909-1910

CHAPTER II
THE SURVEY OF THE SOIL AND WATER RESOURCES OF THE UNITED STATES, 1909-1910

No.	Name of State or Territory	Area, in square miles	Population, in 1909	Area, in square miles, under cultivation	Area, in square miles, under pasture	Area, in square miles, under forest and woodland	Area, in square miles, under other uses
1	Alabama	52,420	1,505,000	10,000	10,000	20,000	12,420
2	Alaska	588,000	100,000	0	0	0	588,000

The survey of the soil and water resources of the United States, 1909-1910, was conducted by the United States Department of Agriculture, under the direction of the Chief of the Bureau of Plant Industry, and the Chief of the Bureau of Entomology and Plant Quarantine. The survey was conducted in the following order: first, the soil was surveyed; second, the water resources were surveyed; and third, the soil and water resources were surveyed jointly.

The survey of the soil resources of the United States, 1909-1910, was conducted by the United States Department of Agriculture, under the direction of the Chief of the Bureau of Plant Industry, and the Chief of the Bureau of Entomology and Plant Quarantine. The survey was conducted in the following order: first, the soil was surveyed; second, the water resources were surveyed; and third, the soil and water resources were surveyed jointly.

CHAPTER III
THE SURVEY OF THE SOIL AND WATER RESOURCES OF THE UNITED STATES, 1909-1910

No.	Name of State or Territory	Area, in square miles	Population, in 1909	Area, in square miles, under cultivation	Area, in square miles, under pasture	Area, in square miles, under forest and woodland	Area, in square miles, under other uses
3	Arizona	113,912	100,000	0	0	0	113,912
4	Arkansas	53,177	1,000,000	10,000	10,000	20,000	13,177
5	California	158,334	1,500,000	10,000	10,000	20,000	118,334
6	Colorado	104,237	1,000,000	0	0	0	104,237
7	Connecticut	5,543	1,000,000	0	0	0	5,543
8	Delaware	2,448	1,000,000	0	0	0	2,448
9	District of Columbia	131	1,000,000	0	0	0	131
10	Florida	55,561	1,000,000	0	0	0	55,561
11	Georgia	59,262	1,000,000	0	0	0	59,262
12	Hawaii	10,931	1,000,000	0	0	0	10,931
13	Idaho	82,734	1,000,000	0	0	0	82,734
14	Illinois	149,995	1,000,000	0	0	0	149,995
15	Indiana	36,422	1,000,000	0	0	0	36,422
16	Iowa	72,570	1,000,000	0	0	0	72,570
17	Kansas	175,781	1,000,000	0	0	0	175,781
18	Kentucky	40,327	1,000,000	0	0	0	40,327
19	Louisiana	52,378	1,000,000	0	0	0	52,378
20	Maine	33,092	1,000,000	0	0	0	33,092
21	Maryland	12,164	1,000,000	0	0	0	12,164
22	Massachusetts	8,007	1,000,000	0	0	0	8,007
23	Michigan	96,716	1,000,000	0	0	0	96,716
24	Minnesota	225,180	1,000,000	0	0	0	225,180
25	Mississippi	47,819	1,000,000	0	0	0	47,819
26	Missouri	69,707	1,000,000	0	0	0	69,707
27	Montana	147,040	1,000,000	0	0	0	147,040
28	Nebraska	77,348	1,000,000	0	0	0	77,348
29	Nevada	110,631	1,000,000	0	0	0	110,631
30	New Hampshire	9,349	1,000,000	0	0	0	9,349
31	New Jersey	19,247	1,000,000	0	0	0	19,247
32	New Mexico	121,412	1,000,000	0	0	0	121,412
33	New York	47,155	1,000,000	0	0	0	47,155
34	North Carolina	50,814	1,000,000	0	0	0	50,814
35	North Dakota	130,021	1,000,000	0	0	0	130,021
36	Ohio	44,826	1,000,000	0	0	0	44,826
37	Oklahoma	77,052	1,000,000	0	0	0	77,052
38	Oregon	46,339	1,000,000	0	0	0	46,339
39	Pennsylvania	46,081	1,000,000	0	0	0	46,081
40	Rhode Island	1,545	1,000,000	0	0	0	1,545
41	South Carolina	32,240	1,000,000	0	0	0	32,240
42	South Dakota	77,052	1,000,000	0	0	0	77,052
43	Tennessee	42,328	1,000,000	0	0	0	42,328
44	Texas	695,621	1,000,000	0	0	0	695,621
45	Vermont	9,616	1,000,000	0	0	0	9,616
46	Virginia	42,775	1,000,000	0	0	0	42,775
47	Washington	71,302	1,000,000	0	0	0	71,302
48	West Virginia	62,058	1,000,000	0	0	0	62,058
49	Wisconsin	65,498	1,000,000	0	0	0	65,498
50	Wyoming	97,813	1,000,000	0	0	0	97,813

" Le taux de DNA par unité de poids sec est élevé avant le traitement, comme si le noyau restait inchangé et que le reste du foie se rétrécissait. Quand on utilise le DNA comme base de référence, l'anote protéique et le TCM sont beaucoup plus bas dans le premier spécimen (avant traitement) que le deuxième (après traitement)", l'écart-type est minime et la graisse ne compte pas dans ces calculs de la "masse active". Il est très probable que le nombre des cellules n'est pas réduit, mais que c'est chaque cellule qui subit une dépression cytoplasmique.

WATERMAN a encore évalué l'activité des enzymes du foie : cytochrome oxydase, déshydrogénase lactique, cholinestérase. Seule cette dernière a une activité diminuée. MURADICHARI et BALINGASWAMI (cités par les auteurs de Karpala) ont trouvé une activité augmentée de la phosphatase alcaline du foie, d'après une méthode histochimique sur des échantillons de biopsies.

e) La détermination des espaces corporels.

a été pratiquée dans 5 cas par GOPALAN, VENKATACHARI et SVIKANTIA. Ils ont trouvé une baisse de la masse totale (80-90 %), une augmentation importante de l'espace extravasculaire (40-50 %) mais aussi du secteur intra-cellulaire (30-50 %). Il s'agirait d'œdèmes, dont les degrés d'œdème ont été gradués de une croix à trois croix. Les taux de sérum changent peu après traitement. Contrairement aux autres tests, les espaces de diffusion diminuent (encore que dans deux cas, l'eau intra-cellulaire ait légèrement augmenté). Les constituants solides augmentent. Mais l'expérimentation réalisée, calculée en pourcentage, redescend toujours à la fin vers le chiffre constant de 67 % pour tous les cas.

Au terme de cette revue de tous les signes histologiques et biochimiques (voire cytochimiques) cités, il est de reconnaître qu'il existe un tableau général de l'atteinte de l'organisme considéré organe par organe, et une perturbation

général des métabolismes. Il semble cependant que si toutes les cellules nobles des tissus sont touchées, leur cytoplasme seul présente des troubles fonctionnels tandis que le noyau reste intact. L'atteinte de ce dernier conduirait au stade irréversible de mort tissulaire. Dans quelle mesure une mort des cellules nobles induirait-elle l'action du système réticulo-endothélial ou des fibrocytes, avec formation de fibrose ? La question est encore ouverte. L'application de chaque organe dans les métabolismes calorifique, protéique, de l'eau et des électrolytes, la détermination des organes à l'intérieur interne dans la régulation de ces métabolismes, nécessitent de profondes modifications dans la répartition de la masse active, de la masse grasse : elles se traduisent dans une certaine mesure dans les valeurs relatives des divers espaces de diffusion.

C. - FORMES CLINIQUES.

= Forme bénigne : ces formes, parfois qualifiées d'anaplasiques, caractérisent les signes suivants. (Après THOMSON, WILLIAMS, PURCELL :

- retard de croissance pondérale et staturale ;
- diminution de l'activité physique et psychique ;
- dyspigmentation des cheveux (surtout aux extrémités) ;
- fréquence accrue et importance des malaises, inappétence et troubles gastro-intestinaux ;
- tendance à l'amélioration avec un régime riche en protéines et au contraire, tendance à l'aggravation avec un régime pauvre en protéines.

Ce dernier point est à souligner pour bien différencier le syndrome d'une sous-alimentation simple où une simple augmentation de quantité de régime habituel suffit ; il s'agit alors plus de malnutrition que de dénutrition ou malnutrition vraie.

- Formes selon l'âge :

La forme de l'adulte a été typiquement décrite par MURKIN. Elle revêt un caractère épidémique remarquable, survenant au lendemain des périodes de disette, mais pouvant survenir toute l'année, chez les classes pauvres. On notait : un anasarque, mais sans lésions rénales ou cardiaques ; une fonte musculaire réelle, sous-jacente à l'œdème et une anémie souvent considérable (parfois avec 600.000 globules rouges, 10 % d'hémoglobine). En moyenne, les chiffres de 2.500.000 globules rouges et 50 % d'hémoglobine sont plus courants.

Les taux d'urée sanguine et urinaire subissent un abaissement considérable : $< 0,25$ g dans le sang et < 8 g dans les urines de 24 heures. L'hypotension porte sur les deux chiffres maximal et minimal.

À l'autopsie, les organes apparaissent très pâles, peut-être à cause de l'anémie ; on retrouve souvent des parasites dans l'intestin.

La forme du nourrisson a été prise comme type de description. Celle de l'enfant plus grand de 3-7 ans se rencontre surtout en Amérique centrale. Elle diffère peu de la première, sinon par la dépendance moindre vis-à-vis du lait.

- Les formes compliquées : 1° infections (ou de parasitoses) soulèvent le problème de la présupposition de l'infection (ou de la parasitose). Ce problème ne peut pas être clairement résolu, car s'il est des cas où l'état de nutrition prédispose très certainement à la maladie, il en est d'autres où une infection (ou des parasites) accroissant les besoins protéiques ou vitaminiques de l'organisme déclenche le syndrome. À ce point de vue, il faut rappeler les observations d'HORWITT, selon lesquelles les signes d'avitaminose D_2 , tels que perlèche et dermatite scrofulaire, ne sont en fait que "des surinfections que l'organisme déprimé n'est pas capable de guérir". (TREMOLIERES). Il en est de même de certaines .../

dermatoses des plis, mais en général les plaies sont souvent atones et se guérissent mal. Rappelons encore la fréquence des infections respiratoires, digestives et urinaires chez les malnutris. Il est encore deux affections souvent associées à la dénutrition sous les tropiques : le paludisme et la tuberculose.

D. - TRAITEMENT.

La thérapeutique dans le Kwashiorkor a perconnu la même évolution que la conception qu'on se fait de la pathologie depuis sa découverte. Au début, on lui appliquait les traitements symptomatiques des entérites ou des coliques, voire ceux des helminthiases ou de la syphilis.

Puis la Vitamineothérapie fut appliquée. L'acide nicotinique s'est parfois révélé efficace, mais à faibles doses seulement. Les tentatives de traitement par les vitamines du complexe B, A et D, séparément ou ensemble, sont décevantes. Les indications de telle ou telle vitamine sont inspirées par les déficits spécifiques du régime : vitamine E, dans les régimes orisés, vitamine PP dans les régimes à base de maïs. Cependant il est difficile d'affirmer la spécificité des traitements avec succès, car il y a toujours d'autres substances associées : protéines du régime, vitamine B₁₂, choline de certains extraits.

La même remarque est à faire au sujet des facteurs lipotropes utilisés : choline, méthionine dérivée, soit sous leur forme purifiée, soit sous forme d'extraits d'abomas de porc, ou de fœtus, ou de puerées, et d'ailleurs souvent avec un régime hyperprotéique (lait torréfié par exemple). Les extraits d'organes agissent aussi par leurs protéines : ALTMANN et coll., leur vitamine B₁₂ aurait un effet d'épargne vis-à-vis de la choline et des autres facteurs lipotropes.

- Certains auteurs préconisent l'administration de plasma, ou de sang, également en petites quantités répétées, pour éviter de surcharger le volume circulatoire. Les amino-acides des protéines injectées ne sont d'ailleurs libérés qu'avec un certain retard. Le sang en petites transfusions exciterait électivement l'hématopoïèse.

Le traitement par voie parentérale, avec des solutions nutritives, n'est que transitoire. Il permet à l'organisme de passer le plus vite possible d'un état de catabolisme à un état d'anabolisme ; c'est à ce dernier que s'adressent plus particulièrement des thérapeutiques plus distendues par : le lait écrémé et les régimes à base de protéines végétales.

- Le lait complètement ou partiellement écrémé a été jugé préférable au lait entier (de vache) très mal toléré, d'autant plus que sous les tropiques, il peut être deux fois plus gras qu'en Europe. Même écrémé, le lait peut encore provoquer des diarrhées, à cause du lactose qu'il contient : on ne peut pas dépasser "70 g de lactose, quantité contenue dans 200 g environ de poudre de lait écrémé" (TROMMEL, DAVIES, DEAN). Pour augmenter le taux protéique, certains auteurs (JENSEN et LE ROUX - DEMASTIER) ont ajouté au lait du carbonate de Ca et une quantité égale de solution à 5 % d'Amigen, donnant ainsi à l'enfant 8 g de protéines et 100 calories par kg (pour un enfant de 8-9 kg). Dès que la diarrhée s'arrête, et que les selles sont bien moulées, on peut augmenter le taux des albumines (en moyenne, équivalent à celui des protéines) (TROMMEL et DEAN). Le taux de protéines est augmenté dès que la diarrhée recommence ; on peut atteindre 100-150 g par jour (voire 200-250 g, ou 18-15 g/kg) ; ces très grandes doses peuvent être rapidement tolérées par l'enfant.

- L'intolérance aux glucides et la diarrhée ont été combattues à Kampala, par l'utilisation de légumes particuliers cuits ou bananes crues écrasées et incorporées à des

ser "pendant une demi-journée". Additionnées au régime à base de lait écrémé, elles permettent d'augmenter la ration de glucides, sous forme de sucre, ou de céréales. Les bananes crues subissent une auto-digestion en donnant du glucose et du fructose facilement digestibles.

= Tentatives de traitement des enfants végétariens. Après expériences de DEAN, TROWELL à Kampala ont préparé une ration basée sur le mélange de bananes écrasées, auto-digérées, de soja cuit après macération, et de sucre. Une ration journalière comprend, pour un enfant de 6-8 kg :

300-400 g de banane

300 g de soja "préparé"

25 g de sucre

2 g de mélange de vitamines comprenant : 0,6 mg de thiamine ; 1,0 mg de riboflavine ; 1,0 mg de pantothénate de Ca ; 0,3 mg de chlorhydrate de pyridoxine ; 0,6 mg d'acide folique ; 2 000 U. de vitamine A ; 400 U. de vitamine D ; 20 mg de vitamine E ; 6,0 µg de vitamine B₁₂ et des sels de thionine.

Cette ration fournit environ 1.000 calories et 50 g de protéines, et près de 25 g de matières grasses. Ce taux lipidique élevé est bien toléré, probablement à cause de sa composition en acides aminés très différente du lait de vache. Bien que des résultats favorables soient acquis à ce régime, il n'a été appliqué qu'à des enfants gravement atteints. Un régime

succès par VENKATACHALAM, avec des pois chiches, des bananes séchées et du sucre de sève de palmier. SEMCAL et SERRAVALLO (rapportés par DUPIN) ont fait des essais avec la farine de tourteaux d'arachide et de la farine de poisson.

L'intérêt de ces régimes végétariens est incalculable, car dans les pays tropicaux peu industrialisés la poudre de lait écrémé est importée et il est certainement plus utile d'employer les ressources locales.

2. DISCUSSION

Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques. Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques.

12) Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques. Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques.

13) Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques. Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques.

14) Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques. Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques.

15) Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques. Les résultats de cette étude ont permis de constater que les données relatives à la structure des protéines sont en accord avec les données relatives à la structure des acides nucléiques.

des graisseuses ont été provoquées chez l'animal par action vitaminique (biotine, thiamine, acide pantothénique, vitamine nicotinique), mais également après panaréatectomie, carence de la ration en lipides ou par le jeûne (1950). Elles ont été étudiées par BERNARDINI et VAN DER BEEK (1951). On associe également le syndrome dans le cadre de l'hyperparathyroïdisme, voire des cancers primitifs du foie rencontrés chez l'homme.

5°) Les lésions parathyroïdiennes et les troubles du métabolisme du calcium ont fait remarquer à BERNARDINI et VAN DER BEEK (1951) la similitude du syndrome, mais les cancers du foie ne sont pas rencontrés dans le premier cas.

6°) Les neurotoxicooses ont été invoquées par CANET (1951) qui a été témoin de formes brutales, différentes des neurotoxicooses d'origine infectieuse européennes à cause de l'origine : l'étiologie est différente, mais pendant l'évolution, l'altération du système lymphatique expliquerait les manifestations d'allure "toxique" étudiées par CANET : convulsions, diarrhées, troubles digestifs, etc. De fait, les altérations viscérales, constatées dans les états neuro-toxiques, sont très semblables à celles de l'hyperparathyroïdisme (REILLY, LA FOURCADE, LADET, etc.). On rencontre également une dégénérescence graisseuse du système et une vaso-dilatation du cerveau, mais les phénomènes de congestion du tissu lymphatique ne sont pas toujours observés, s'ils se voient dans les observations de CANET, on ne les rencontre pas dans la plupart des cas, qui ont surtout une allure évolutive moins aiguë.

7°) Dans le cadre du syndrome d'hyperparathyroïdisme on peut éliminer le signe de la dégranulation des cellules du pancréas, la dégénérescence graisseuse du système lymphatique, l'involution du système lymphatique, le bilan azoté ainsi que les troubles électrolytiques. Mais ici, l'atrophie graisseuse de la glande surrénale est

(transfert de nutriments d'un tissu à un autre ; variations
RNA et des activités enzymatiques).

Si les limites physiologiques, ou fonctionnelles de
la dénutrition sont étendues, à l'échelon du corps entier, le
concept de dénutrition se précise, selon les idées de TRENGGEL
et HORWITT il "corresponderait à un ralentissement de la
croissance ou de son renouvellement local. Il correspondrait
un état fragile qui fait que la moindre carence ou lésion
légère, comme un taux cependant faible des nutriments, peuvent
le rétablir" (TRENGGEL). On a souvent parlé de "malnutrition"
de déficience spécifique d'un nutriment (protéine, vitamine
ou enzyme) qui amplifie le concept de dénutrition. On peut
dire que sur un fond de dénutrition. La malnutrition est
souvent liée à la dénutrition et réciproquement. Le terme
nutrition protéique est fondé seulement sur le fait que
même a un besoin accru de protéines pour reconstituer les
tissus. Mais en fait, cela ne correspond qu'à un moment
à un stade traversé par la capacité de synthèse de l'organisme
qui varie "selon les états de nutrition et métaboliques". Les
résultats incertains, voire les échecs des interventions
des vitamines, les facteurs lipotropes et les autres facteurs
utilisés seuls, s'expliqueraient par le fait qu'ils ne sont
fournis "dans l'ordre exact des métabolismes". Établies
les "nutriments qui ne peuvent être métabolisés jouent un rôle
néfaste. Ils augmentent le besoin en autres nutriments". Les
malnutritions se présentent ainsi comme les diverses modalités
de la dénutrition, qui embrasse toute une série de déficiences
relatives.

En résumé,

le Kwashiorkor apparaît comme un syndrome de malnutrition,
qui survient le plus souvent chez l'enfant à l'âge de
sevrage. Des facteurs socio-économiques, alimentaires influent
sur l'alimentation du bébé directement ou indirectement. Le
régime manque de protéines en particulier.

- TABLE DES MATIERES -

INTRODUCTION.

A) Définition	1
B) Historique	2

CHAPITRE I : ETIOLOGIE.

A) Circonstances d'apparition.	7
1) Age	7
2) Sexe	10
3) Circonstances sociales	11
B) Distribution géographique	13
Epidémiologie	20
C) Facteurs faisant apparaître le Kwashiorkor ...	21
1) Climats et saisons	21
2) Types de production agricole	25
3) Régimes alimentaires généraux de l'Afrique Noire	28
4) Le sevrage	33

CHAPITRE II.

A) Symptômes cliniques	43
1) Mode de début	43
2) La croissance	43
3) Aspect général, graisse sous-cutanée, muscles	45
4) L'œdème	46
5) Modifications des cheveux	48
6) Altérations de la peau	50
7) Signes dits d'avitaminose	51
8) Troubles digestifs	53
9) Le foie	54

10) Les autres modes d'acquisition	61
11) Les autres modes	62
12) Les autres modes	63
13) Les autres modes	64
14) Les autres modes	65
15) Les autres modes	66
16) Les autres modes	67
17) Les autres modes	68
18) Les autres modes	69
19) Les autres modes	70
20) Les autres modes	71
21) Les autres modes	72
22) Les autres modes	73
23) Les autres modes	74
24) Les autres modes	75
25) Les autres modes	76
26) Les autres modes	77
27) Les autres modes	78
28) Les autres modes	79
29) Les autres modes	80
30) Les autres modes	81
31) Les autres modes	82
32) Les autres modes	83
33) Les autres modes	84
34) Les autres modes	85
35) Les autres modes	86
36) Les autres modes	87
37) Les autres modes	88
38) Les autres modes	89
39) Les autres modes	90
40) Les autres modes	91
41) Les autres modes	92
42) Les autres modes	93
43) Les autres modes	94
44) Les autres modes	95
45) Les autres modes	96
46) Les autres modes	97
47) Les autres modes	98
48) Les autres modes	99
49) Les autres modes	100

	Pages
c) Les sucs digestifs	83
d) Les analyses des tissus	84
e) La détermination des espaces corporels	86
C) Formes cliniques	87
- Formes bénignes	87
- Formes selon l'âge	88
- Formes compliquées	88
D) Traitement	89
E) Evolution	93
CONCLUSIONS	95
- La dénutrition, base du syndrome	97
BIBLIOGRAPHIE	100

*
* *

Vu

Le Doyen :

Léon BINET.

Vu

Le Président de Thèse :

G. LAVIER.

Vu

et Permis d'imprimer,

Le Recteur

de l'Académie de Paris,

SARRATIN.

